This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

340 93 25

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIERMER in Breslau, Dr. BIRCH-HIRSCHFELD in Dresden, Dr. CURSCHMANN in Hamburg, Prof. DUCHEK in Wien, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. ERB in Leipzig, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GERHARDT in Würzburg, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. HOFFMANN in Dorpat, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KUSSMAUL in Strassburg, Prof. LEICHTENSTERN in Cöln, Prof. LEUBE in Erlangen, Prof. LICHTHEIM in Bern, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. NAUNYN in Königsberg, Prof. NOTHNAGEL in Jena, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leyden, Prof. RÜHLE in Bonn, Prof. v. SCHÜPPEL in Tübingen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. A. VOGEL in Dorpat, Prof. E. WAGNER in Leipzig, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 10 HOLZSCHNITTEN UND 9 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1881.

UNIV OF CALIF
REGIONAL FACILITY

Inhalt des achtundzwanzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 24. December 1880.

Seite

I. Zur Kenntniss der mykotischen Processe. Von C. J. Eberth in Zürich (Tafel I u. II) 1

II. Neuropathologische Mittheilungen. Von Dr. Adolf Strümpell, I. Assistent an der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig 43

1. Zur Casuistik der apoplektischen Bulbärlähmungen. — 2. Brachiofaciale Monoplegie mit Sprachstörung. — 3. Gliom des Halsmarks.

III. Ueber Thrombose (autochthone oder embolische) der Carotis. Von Dr. F. Penzoldt, Oberarzt der Poliklinik und Privatdocent in Erlangen 80

IV. Die constitutionelle Syphilis und die davon abhängigen Nierenkrankheiten. Von E. Wagner 94

V. Besprechungen.

1. Grundriss der Chirurgie von Dr. C. Hueter. 1. Hälfte. Allgemeiner Theil (Dr. Schreiber, München) 119

2. Die chirurgischen Hilfsleistungen bei dringender Lebensgefahr (Lebensrettende Operationen). 12 Vorlesungen von Dr. L. von Lesser (Dr. Schreiber, München) 123

3. Handbuch und Atlas der topographischen Percussion nebst einer Darstellung der Lehre vom Percussionsschall. Von Prof. Dr. Adolf Weil. 2. Auflage (Ziemssen) 124

4. System der Hautkrankheiten. Von Prof. Dr. H. Auspitz (Dr. Unna) 125

Zweites und drittes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 25. Februar 1881.

VI. Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma. Von Wilhelm Ebstein in Göttingen (Tafel III—V) 143

VII. Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne im peripheren Gefässsystem. (Mit specieller Berücksichtigung derselben in der Cruralarterie.) Von Dr. Julius Schreiber, Privatdocent an der Universität und I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Königsberg (Tafel VI) 243

VIII. Ein Fall von coordinatorischem Stimmritzenkrampf. Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena 304

IX. Das Auftreten der Parotitis epidemica unter dem Militär zu Stettin im Winter 1879/80 und im Frühjahr 1880. Von Dr. Settekorn, Stabsarzt zu Stettin 308

Seite

X. Das Verhältniss des specifischen Gewichts zum Eiweissgehalt in serösen Flüssigkeiten. Von Dr. A. Reuss, Assistenzarzt der med. Klinik in Tübingen 317
XI. Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. (II.) Aus der medicinischen Klinik in Giessen. Von Franz Riegel 323
XII. Besprechungen.
1. Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Von Dr. C. Michel in Köln (Dr. Schech) . . 339
2. Die Krankheiten des Halses und der Nase von Morell Mackenzie, deutsch herausgegeben von Dr. Felix Semon in London. I. Band (Dr. Schech) 340
Berichtigungen 342

Viertes und fünftes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 25. April 1881.

XIII. Ueber Myelin, Pigment und Epithelien im Sputum. Von Dr. Oscar Panizza in München (Tafel VII) 343
XIV. Mittheilungen aus dem St. Petersburger Gefängniss-Hospitale. Von Dr. Petrowsky, Ordinator 391
1. Milzabscesse nach Febris recurrens. — 2. Ein Fall essentieller perforativer Peritonitis tuberculosa.
XV. Beiträge zur Kenntniss der Amyloidniere. Von E. Wagner . . . 416
A. Zur Aetiologie der Amyloidniere. — B. Zur Symptomatologie der Amyloidniere.
XVI. Untersuchungen über das mikroskopische und chemische Verhalten der Fäces natürlich ernährter Säuglinge und über die Verdauung der einzelnen Nahrungsbestandtheile Seitens derselben. Von Prof. Dr. J. Uffelmann in Rostock (Tafel VIII) 437
XVII. Therapeutische Mittheilungen. Von Professor Fr. Mosler . . . 476
1. Ueber Gefahren der peritonealen Transfusion. — 2. Anatomische Veränderungen eines chronischen Milztumors nach parenchymatöser Injektion von Solutio arsenicalis Fowleri.
XVIII. Kleinere Mittheilungen.
Ein Fall von Gallertkrebs des Pankreas. Mitgetheilt von Professor Fr. Mosler 493
XIX. Besprechungen.
Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen, von Dr. O. Messerer (Dr. Schreiber, London) 498

Sechstes Heft

ausgegeben am 25. Mai 1881.

XX. Zur Kenntniss der sogenannten progressiven perniciösen Anämie. Von Prof. Dr. J. W. Runeberg in Helsingfors 499
XXI. Ueber Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyämie. Von Dr. med. Paul Wagner in Leipzig 521
XXII. Experimentelle Studien über Entartungsreaction. Von Dr. Bastelberger, prakt. Arzt in Strassburg i. E. 562
XXIII. Kleinere Mittheilungen.
1. Myelitis cribrosa der Medulla und des Rückenmarks durch Compression der Medulla bedingt. Von Dr. Franz Neumann, Arzt in Karlsruhe (Tafel IX) 579
2. Poliomyelitis anterior subacuta, complicirt mit Leptomeningitis chronica. Von Demselben (Tafel IX) 589

I.

Zur Kenntniss der mykotischen Processe.

Von

C. J. Eberth

in Zürich.

(Hierzu Tafel I u. II.)

Zahlreiche und eingehende Untersuchungen haben für die nach Verletzungen, nach oberflächlichen Mykosen, nach mykotischer Endocarditis auftretenden Entzündungen innerer Organe niedere Pilze als die eigentlichen Ursachen erkannt. Für die sogenannten „spontanen" Eiterungen innerer Organe ist mit Ausnahme einiger Fälle von maligner Ostitis dieser Nachweis noch nicht gebracht. Die folgenden Mittheilungen enthalten eine Reihe von Fällen, bei denen in den frisch entzündeten Partien Mikroorganismen gefunden wurden.

Pneumonie und Meningitis.

Können wir die im Laufe einer croupösen Pneumonie aufgetretene Meningitis nach unseren modernen Anschauungen uns kaum anders als durch Infection erzeugt denken, so müssen wir doch eingestehen, dass wir sowohl über die Herkunft wie über die Beschaffenheit des inficirenden Agens wenig Positives wissen. Ist es doch fraglich, ob die Meningitis eine Theilerscheinung einer allgemeinen, von der Pneumonie unabhängigen oder eine locale Infection ist oder ob sie dem Entzündungsprocess in der Lunge ihre Entstehung verdankt. Im letzten Fall wäre zu ermitteln, ob bereits die frisch entzündete Lunge die Fähigkeit besitzt, eine Eiterung der Pia zu erzeugen oder diese nicht vielmehr die Folge einer secundären Infection der entzündeten Lunge ist. Die Infectiosität der Lunge in den früheren Stadien der Entzündung würde sehr für die zymotische Natur des pneumonischen Processes sprechen, wenn eine Uebereinstimmung der Entzündungserreger der Pia mit solchen der Lunge nachgewiesen würde. Die folgende Mittheilung dürfte wenigstens über die nächste Ursache der bei Pneumonie vorkommenden Meningitis Aufschluss geben.

Krankengeschichte.[1])

Gasparini, Handlanger, 45 Jahre alt, war stets gesund bis zum 19. Mai 1879, wo er gegen 8 Uhr Abends erkrankt sein will. Patient schlief bereits eine Stunde, als er plötzlich in Schweiss gebadet erwachte, worauf ein Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze sich einstellte.

Darauf traten stechende Schmerzen auf der linken Brustseite auf, die gegen Morgen intensiver wurden, etwas Husten gesellte sich dazu, der einen trockenen, spärlichen, nicht gefärbten Auswurf lieferte, welcher nach 24 Stunden bereits röthliche Streifen und Pünktchen zeigte. Am 20. Mai empfand der Kranke eine ziemliche Beengung, die sich bei jedem Hustenstosse steigerte.

Am 21. Mai waren die Schmerzen am heftigsten, seitdem nahmen sie ab und schwanden bis zum 24. Mai ganz. Dagegen steigerte sich der Husten, der einen reichlichen, schaumigen, nicht gerade zähen, röthlichen Auswurf lieferte. Die Respiration 24—36, angestrengt. Temperatur beim Eintritt in das Spital am 23. Mai 38,7 und 39. Seitdem (24. Mai) Nachlass des Fiebers. Puls 96—116.

Harn enthält kein Eiweiss, lässt eine grosse Menge Urate fallen.

Status praesens am 24. Mai.

Mässiger Ernährungszustand. Mageres Individuum, sonnverbrannt, von etwas leidendem Aussehen. Zunge etwas trocken und leicht belegt. Gesichtshaut von etwas bläulichem Colorit.

Respiration noch angestrengt, zu schnell, die Sternocleidomastoidei contrahiren sich dabei. Respirationstypus mehr der weibliche. 28—36 Athemzüge. Thoraxbewegungen symmetrisch, keine Asymmetrie in der Thoraxform. Sehr wenig Husten. Sputum nicht echt pneumonisch, nicht zähe, die Blutvertheilung in demselben ist nicht so innig wie bei einem charakteristischen pneumonischen Sputum.

Links gedämpfter Percussionsschall mit leisem tympanitischen Beiklang. Nach unten ist der Unterschied geringer. Ueber der Spina scapulae kein Unterschied zwischen beiden Seiten. Zwei Querfinger breit unterhalb der linken Scapula Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Stimmvibration links etwas vermindert. Bronchialathmen und gröbere feinere Rhonchi.

Diagnose: Pneumonie des linken unteren Lappens.

Befund am 26. Mai. Patient erscheint sehr erschöpft; er findet nicht die Kraft zu einer gehörigen Expectoration, die jedoch einen copiösen, schaumigen, bräunlichen Auswurf zu Tage befördert.

Bis nahe zur Spitze hört man bronchiales Athmen und sehr viel Rasseln, meist grobblasig und feucht. Seltener ist Knistern, am häufigsten linkerseits. Rechts einige bronchitische Rhonchi, sonst normaler Befund. Stimmfremitus links hinten bis zur Mitte der Scapula abgeschwächt.

Befund am 27. Mai. Das Sputum ist schmutziger geworden, flüssiger, weniger lufthaltig und von etwas grünlicher Farbe. Puls sehr irregulär, beschleunigt (112), klein, weich, darauf wieder regelmässig.

---

1) Die meisten der im Folgenden mitgetheilten Krankengeschichten sind Auszüge jener des Spitals, deren Benutzung ich meinem Collegen Huguenin verdanke.

Das Fieber ist jetzt intermittirend. Nachmittags plötzlich eine Temperatur von 40°, die sich lange erhielt und erst Abends nach Salicyldosen herunterging.

Befund am 28. Mai. Die Pneumonie hat wenig zugenommen. Die Sputa sind zäher. Der Kranke wird allmählich pervers. Der Puls wird schnellend, kräftig.

Diagnose: Metastatische Meningitis. Es wird ein Aderlass verordnet. Die Züge erscheinen darauf verfallen, die Haut heiss. Der Puls ist noch voll (Atherom?). Pupille links etwas enger als normal, Reaction langsam. Die rechte zwar etwas weiter. Keine Lähmungen. Der Opticus leicht geröthet, die Venen der Retina erweitert. Keine Convulsionen. Die Augen beständig in einer Zwangsstellung nach links, besonders das linke Auge. Mittags liegt Patient laut röchelnd da und stöhnt bei jeder Exspiration. Seltene Bewegungen der Arme. Die linke Schulter ist starkgehoben und wird immer wieder in diese Stellung gebracht, wenn man sie herunterdrückt.

Patient schluckt nicht, Zunge nicht zurückgesunken. Puls nicht ganz regelmässig. Sonst wie am Morgen. Während mehrerer Stunden hat Patient starke Zuckungen des rechten Arms.

Abends 4 Uhr rascher Tod.

Section 17 Stunden p. m.

Mässige Starre. Etwas magerer Körper.

Gehirn. Die grösseren Gefässe der Pia mässig, die feineren stark gefüllt. Arachnoidea getrübt, in den Subarachnoidealräumen der Convexität eine grosse Menge stark mit Eiter untermischten Serums. Eine geringere Menge der gleichen Flüssigkeit enthalten die Subarachnoidealräume der Basis und diejenigen an der oberen und unteren Fläche des Kleinhirns. In den Sinusen der Dura finden sich frische Gerinnungen. Die Dura ohne wesentliche Veränderung, ebenso die Knochen des Schädels, sowohl die der Basis wie der Convexität. Die Pia löst sich leicht von dem Gehirn, ihre Fortsätze sind stark injicirt. In den Seitenventrikeln eine mässige Menge seropurulenter Flüssigkeit. Hirn von verminderter Consistenz, Schnittfläche feucht und von geringem Blutgehalt sowohl in der grauen wie der weissen Substanz. Die Gefässe der Hirnbasis frei.

Rückenmark. Die Subarachnoidealräume an der Vorderfläche des Rückenmarks frei, die hinteren dagegen in der ganzen Ausdehnung mit einer ziemlichen Menge dünnen Eiters gefüllt. Arachnoidea milchig getrübt und von einigen kleinen weissen Kalkplättchen durchsetzt. Die Pia mässig injicirt.

Schleimhaut des Kehlkopfs und der Epiglottis blass rosa injicirt. Pharynx und Tonsillen frei.

Herz. Rechtes Herz erweitert, enthält grösstentheils Cruor und Fibringerinnung. Klappen frei. Musculatur von graubrauner Farbe. Klappen des linken Herzens ebenfalls frei. Musculatur schlaff, sonst wie im rechten Herzen.

Lungen. In der Pleura des unteren Lappens der rechten Lunge einige flache, bis linsengrosse frische Hämorrhagien. Pleura sonst frei. Im Bronchus grauer etwas blutig gefärbter Schleim. Bronchialmucosa leicht violett injicirt. Die ganze Lunge lufthaltig. Die Randpartien

hellroth von ziemlich normalem Blutgehalt. Die Spitze und die unteren Partien sehr blutreich und ödematös. Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem dünnen, nur an der unteren Fläche etwas stärkeren eitrig fibrinösen Belag bedeckt. Im Pleurasack etwa 1 Unze eitriger Flüssigkeit. Bronchialmucosa leicht violett injicirt mit blutig tingirtem Schleim bedeckt. Die Spitze und die Randpartien des oberen Lappens lufthaltig, etwas ödematös. Blutgehalt wenig vermehrt. Die untere Hälfte des oberen Lappens fast luftleer, im Zustande einer schlaffen graurothen Hepatisation. Die Schnittfläche nicht granulirt. Bei Druck quillt aus derselben eine ziemliche Menge dünner graurother Flüssigkeit. Der ganze Unterlappen luftleer, im Zustande einer graurothen Hepatisation, Schnittfläche leicht granulirt. Die Gefässe, Arterien wie Venen, frei, ebenso Aorta.

Milz in allen Durchmessern mässig vergrössert, von violetter Farbe, weich, Malpighi'sche Körper klein, Trabekeln zart.

Leber schlaff, etwas vergrössert, sehr feucht, von hellbrauner Farbe und geringem Blutgehalt.

Nieren im Längen- und Dickendurchmesser etwas vergrössert. Kapsel löst sich. Parenchym feucht von geringem Blutgehalt und gelbröthlicher Farbe.

Magenmucosa blass; an zwei Stellen ganz oberflächliche etwa linsengrosse, unregelmässige Geschwüre mit reinem Grund.

Schleimhaut des oberen Ileums etwas gallig imbibirt, blass. Der Befund bleibt sich im ganzen Dünn- und Dickdarm gleich, nirgends Geschwüre, keine Follikelschwellung.

Die Untersuchung der Subarachnoidalflüssigkeit, welche an der 17 Stunden alten, in einem kühlen Raum conservirten Leiche unmittelbar nach Eröffnung des Schädels vorgenommen wurde, lieferte ein sehr auffälliges Resultat.

Das fast klare Serum, welches zahlreiche, grosse vacuolenhaltige Rundzellen und solche von der Grösse und dem Charakter theils gut erhaltener, theils etwas verfetteter Eiterkörperchen enthielt, wurde durchschwärmt von einer Unzahl kleiner schwach eiförmiger, fast runder und runder Körperchen. Theils waren es einzelne kleine Kügelchen, theils, und zwar in der überwiegenden Menge, Zwillinge solcher, die nicht lebhaft, nur leicht schwankend sich bewegten. Längere Ketten solcher Körperchen und dichtere Anhäufungen derselben in Colonienform fehlten. Eine gallertige Hülle um die einzelnen Körperchen liess sich nicht wahrnehmen. Ihr Lichtbrechungsvermögen war geringer wie das kleiner Fetttröpfchen und des Diphtherie- und Pyämiemicrococcus.

Die stärker eitrig getrübte Subarachnoidalflüssigkeit enthielt gleichfalls diese Gebilde, nur war der Nachweis wegen der grossen Zahl von Eiterkörperchen und kleinen Fetttröpfchen nicht so leicht, wie in dem nur wenig getrübten Serum. Concentrirte Essigsäure und verdünnte Natronlauge veränderten die Körperchen nicht.

Ich will hier gleich dem Einwand begegnen, dass die eben beschriebenen Gebilde der Subarachnoidalflüssigkeit erst post mortem von anderen Theilen aus dahin gelangte Fäulnissorganismen waren.

In dieser Richtung hat bereits Billroth[1]) den Liquor cerebrospinalis, allerdings ohne genaue Berücksichtigung der Krankheit und der seit dem Tod verstrichenen Zeit untersucht und in vier Fällen nur einmal Bakterien gefunden. In diesem einen Fall stammte die Flüssigkeit von einer sehr faulen Leiche und war nicht ganz frei von Blut, welches Bakterien enthielt, die vielleicht von da aus durch die Gefässwandungen in die Cerebrospinalflüssigkeit gewandert waren.

In der folgenden Tabelle habe ich die Befunde der Subarachnoidal- und Ventrikelflüssigkeit verschieden alter Leichen zusammengestellt. Das Material wurde unmittelbar nach Eröffnung des Schädels mit frisch geglühten und zugeschmolzenen Glasröhren entnommen. Ich verfuhr dabei so, dass ich Fälle, in denen die Piaflüssigkeit eine grössere Zahl feiner Fetttröpfchen enthielt, ganz von der weiteren Untersuchung ausschloss, weil eine genaue Controlle hier nicht ausführbar war. Nur solche Flüssigkeit wurde als coccenhaltig bezeichnet, in der wenigstens Diplococcen und kurze Streptococcen nachgewiesen werden konnten oder wo die Färbung mit Methylviolett keinen Zweifel an der pflanzlichen Natur der einzelnen Körperchen liess. Wenn auch diese Untersuchungen keine volle Garantie der Genauigkeit geben, da ja immer einige Organismen übersehen werden können, so kommt eine geringe Zahl solcher doch nicht in Betracht gegenüber den grossen Mengen derselben in dem Fall von Meningitis.

Nummer	Datum der Section	Stunden nach dem Tode	Protocoll-Nummer	Alter	Diagnose	Subarachnoidal- und Ventrikelflüssigkeit
1	16. VI.	12	568	16	Typhus abdominalis im Stadium der markigen Schwellung. Keine Geschwüre.	Keine Coccen.
2	14. VI.	13½	566	—	Tuberculöse Peritonitis. Keine Lungencavernen.	2 Diplococcen.
3	21. VII.	15	613	55	Frische Amputation des Oberschenkels. Gute Thromben in den Schenkelgefässen. Katarrh. Pneumonie.	Keine Diplococcen und Streptococcen, vielleicht einige isolirte Coccen.

1) Coccobacteria. S. 64.

Nummer	Datum der Section	Stunden nach dem Tode	Protocoll-Nummer	Alter	Diagnose	Subarachnoidal- und Ventrikelflüssigkeit	
4	17. VII.	18	610	18	Ausgedehnte Verbrennung. Eiternde Brandwunden. Zwei kleine Lungenabscesse. Caries des l. Schultergelenks.	Keine Coccen.	
5	18. VI.	18	570	32	Eitrige Pleuritis. Punction links. Viel Diplococcus im Exsudat beider Seiten.	Keine Organismen.	
6	10. VII.	20	600	58	Eitrige Meningitis nach Exstirpation eines orbitalen Tumors. Geschwülste der Dura.	Streptococcus in mässiger Menge	
7	19. VII.	23	612	36	Cystoid erweichtes Gliom des rechten Stirnhirns.	Keine Coccen.	
8	16. VII.	24	609	75	Carcinom des Magens. Schrumpfniere. Marasmus.	Keine Coccen.	
9	17. VII.	24	611	27	Katarrh. Pneumonie. Caries des Hüftgelenks. Milztumor. Nierenabscesse. Croupöse Endometritis. Gute Thromben in den Uteringefässen. Entbindung vor 10 Tagen.	Ein viergliedriger Streptococcus. Kein Diplococcus.	
10	20. VII.	29	572	42	Lungenemphysem, Ascites. Erysipel des Scrotums.	Keine Organismen.	Viel Streptococcus in der seropurulenten Flüssigkeit des Unterhautgewebes des Scrotums.
11	18. VII.	38	569	57	Emphysem. Katarrh. Pneumonie, Bruchoperation.	Keine Organismen.	
12	21. VII.	40	614	36	Colotomie, Lungenödem. Leichte Peritonitis.	Keine Organismen.	Viel Diplococcus u. kurze Streptococcen im Blut.
13	16. VII.	41	608	39	Frische Kniegelenkresection, Fettherz, Carbolvergiftung.	Vielleicht einzelne Coccen.	
14	21. VII.	48	615	—	Marasmus. Fungös eitrige Synovitis des recht. Kniegelenks.	Keine Coccen.	
15	29. VII.	50	583	30	Perniciöse Anämie.	Vielleicht einzelne Coccen.	
16	7. VII.	60	596	56	Tod durch Erhängen. Starke Fäulniss.	Wenige Bacillen. Einige Coccen.	

Es ergibt sich aus diesen, für unsere Zwecke, wie ich glaube, zunächst genügenden Beobachtungen, dass postmortal erst verhältnissmässig spät Coccen in der Subarachnoidalflüssigkeit erscheinen. So fand ich sie in einem Fall, wo ein Eindringen derselben von Krankheitsherden ausgeschlossen werden konnte, bei einem in starke Fäulniss übergegangenen Erhängten (Protocoll 596 Tabelle Nr. 16) 60 Stunden nach dem Tode noch in sehr geringer Zahl neben einigen Bacillen. Aber selbst in Fällen, wo grosse Mengen davon im Blute waren (Protocoll 614 Tabelle Nr. 12, Fall von Colotomie mit beginnender peritonealer Eiterung) war das Serum der Pia ganz frei davon. Der Uebertritt der Organismen aus dem Blut in die Spalten der Pia scheint demnach nicht immer sehr rasch zu erfolgen. Ich will damit nun gar nicht in Abrede stellen, dass bei höheren Temperaturen die Fäulnissorganismen früher als bei niederen auftreten und dass sich daraus für die in dem kühlen Juni und Juli dieses Jahres obducirten Leichen das negative Resultat erklären lässt. In dem Fall Gasparini, bei dem massenhaft Diplococcen in der Pia sich fanden, kann die höhere Temperatur nicht das postmortale Erscheinen so zahlreicher Coccen begünstigt haben, denn hier war 17 Stunden p. mort., während welcher Zeit die Leiche in einem kühlen Raum gelegen hatte, die Section vorgenommen worden.

Aber nicht allein in der Cerebrospinalflüssigkeit, sondern auch in dem Gewebe der Pia kamen jene Organismen vor. Ihr geringes Lichtbrechungsvermögen und der Umstand, dass sie nie in grossen dichten Massen, wie z. B. die Diphtheriemicrococcen auftreten, macht ihren Nachweis zwischen den Eiterkörpern, welche meist dicht gedrängt die Spalten der Pia einnehmen, nicht gerade leicht und selbst Methylviolett, welches hier bei geschickter Benutzung die Organismen tief dunkelblau tingirt, kommt wegen der verschiedenen anderen Gebilde nicht recht zur Geltung. Man muss Sorge tragen, dass das Gewebe entweder nicht oder gerade nur so viel gefärbt wird, dass dessen Kerne einen blass himmelblauen oder milchblauen Ton erhalten und Stellen auswählen, an denen die Eiterung gering ist. Ich habe durch diese Methode Präparate gewonnen, die ich selbst einem grösseren Kreise von Fachgenossen mit Erfolg demonstriren konnte und die an Klarheit nichts zu wünschen liessen. Dünne Schnitte [1]) aber sind unbedingt nöthig aus zum Theil bereits

1) Als Erhärtungsflüssigkeit benutzte ich absoluten Alkohol, in welchen unmittelbar nach der Herausnahme kleine Stücke des Gehirns sammt der sie überkleidenden Pia gebracht wurden. Nach Verlauf von 10—14 Tagen, während welcher Zeit der Weingeist erneuert wurde, waren die Präparate schnittfähig.

oben erwähnten Gründen. An solchen sieht man bei Anwendung des Condensors und schon bei Benutzung einer geringen Vergrösserung (Hartnack Ocul. 3, Objectiv 7) zerstreut zwischen den Eiterkörperchen die meist aus Zwillingen bestehenden Organismen, oft in sehr grosser Zahl.

Für den Nachweis verhältnissmässig zarter und nicht in grossen dichten Massen vorkommender Organismen, in zellenreichen Geweben (wie in der entzündeten Pleura und der Pia) kann ich nur eine möglichst combinirte Untersuchung empfehlen. An einem trüben Tag, an nicht sehr dünnen, von vielen Eiterkörpern durchsetzten Schnitten habe ich selbst bei aufmerksamer Untersuchung trotz Methylfärbung spärliche Micrococcen in der Pia übersehen, die ich bei besserer Beleuchtung mit Leichtigkeit erkannte. Und doch war ich durch die Untersuchung der frischen Subarachnoidalflüssigkeit von ihrer Gegenwart fast überzeugt. Aehnlich ging es mir mitunter mit der pyämischen Meningitis. Ich möchte darum für analoge Fälle empfehlen, nicht allein die frische Subarachnoidalflüssigkeit und das frische Gewebe, sondern auch die in Alkohol erhärteten Gewebsstücke mit concentrirter Essigsäure sowohl wie mit Methylviolett an möglichst dünnen Schnitten zu untersuchen.

Ausgezeichnete Dienste leistete mir bei dieser Untersuchung System 12 von Hartnack mit Condensor und die Oelimmersion von Zeiss $^1/_{18}$ mit Abbe'schem Condensor nach Färbung mit Methylviolett. Besonders mit dem letzteren Instrument konnte ich selbst an den stark eitrig infiltrirten Partien der Pia, wo ich mich vordem vergeblich abmühte die Organismen zu erkennen, diese mit Leichtigkeit nachweisen.

Die Coccen finden sich ausserdem noch vereinzelt und in platten, meist aus Diplococcen bestehenden Haufen in den trichterförmigen Piafortsätzen, welche die corticalen Blutgefässe begleiten und in der Adventitia dieser Taf. I. II. Fig. 1e, Fig. 2b.

In der Scheide der aus der Pia in das Gehirn tretenden kleinen Gefässe wurden häufig Colonien von mehreren Hundert Diplococcen angetroffen. Die epicerebralen und perivasculären Räume dagegen waren immer frei von Organismen, auch konnten diese nie weiter in die Hirnsubstanz verfolgt werden. Sie schienen vielmehr immer auf die Eintrittsstellen der Blutgefässe in die Hirnrinde beschränkt zu sein.

In dem zellenreichen und zum Theil fibrinösen Exsudat der grau hepatisirten Lungenpartien kommen, wenn auch nicht sehr häufig — im Vergleich zu der Subarachnoidalflüssigkeit des Gehirns — Diplo-

coccen von der gleichen Grösse, wie die am letzterwähnten Ort gefundenen vor. Sehr zahlreich sind sie dagegen wieder in dem eitrig fibrinösen Belag der Pleura und in dieser selbst. Der Nachweis ist hier allerdings nicht sehr leicht und gelingt noch besser an Schnitten der in Alkohol conservirten und mit starker Essigsäure behandelten Pleura, als an den mit Methylviolett gefärbten und in Canadabalsam eingeschlossenen Präparaten.[1]) Die starke Quellung und Aufhellung, welche die Schnitte durch concentrirte Essigsäure erfahren, lässt die Organismen sehr deutlich auf lichtem Grund hervortreten, während dagegen das complicirte Structurbild der Balsampräparate in Folge der durch diese Conservirung bedingten stärkeren Schrumpfung des Gewebes und der ungleichen Diffraction der verschiedenen Gewebsbestandtheile — Bindegewebs- und elastische Fasern, Fibrinfäden, Kerne von Eiterkörpern und anderen Zellen — auch bei Anwendung des Condensors nicht ganz ausgelöscht wird. Es ist darum nöthig, um vereinzelte Organismen oder kleine Colonien derselben zu erkennen, mit Sorgfalt diejenigen Stellen auszuwählen, in denen die oben erwähnten Gebilde die Betrachtung nicht stören. Hierzu sind am besten Partien mit zellenarmem, feinfädigem, fibrinösem Exsudat geeignet.

Die Organismen kommen hier theils als einzelne Diplococcen theils als Colonien und in nicht geringer Zahl vor. Die letzteren bilden platte, aus einer oder höchstens 2—3 Schichten bestehende Haufen. Dieses Missverhältniss zwischen Flächen- und Tiefedimensionen findet sich auch bei grösseren Gruppen. Schon dadurch ergibt sich ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Zooglöaform des Diphtheriemicrococcus, der rundliche Ballen bildet. Letztere stellen auch meistens mehr compacte Massen dar von gleichmässiger Begrenzung, die nur, wo solche Colonien freien Spielraum haben, wie z. B. in stark dilatirten Gewebespalten und Lymphgefässen, stellenweise eine stärkere oberflächliche Vegetation in Form gewundener Streptococcusfäden zeigen. Die in der Pleura- und deren Exsudat befindlichen Diplococcen liegen nicht so dicht wie z. B. die Diphtheriemicrococcen, eine gallertige Zwischenmasse scheint zu fehlen, die platten Colonien sind nicht scharf begrenzt, sondern enden mit schwachen kurzen Ausläufern, die aus reihenweise angeordneten Diplococcen bestehen, welche letztere meist durch grössere Spalten getrennt werden. Längere Streptococcen kommen gar nicht vor,

1) Ich bemerke ausdrücklich, dass eine Verunreinigung der Lungenoberfläche ausgeschlossen werden muss. Auch lagen die Organismen nicht oberflächlich dem Exsudat oder der Pleura auf, sondern mitten darin.

schon die 4gliedrigen Ketten zeigen den Zerfall in Zwillinge. Auch sind diese Ketten mehr steif, nicht so gewunden wie die des Diphtherie- und Pyämiemicrococcus (Taf. I. Fig. 3).

Diese Unterschiede dürften es wohl rechtfertigen, die in der Lunge, der Pleura und der Pia gefundenen Organismen als eine von dem gewöhnlichen Diphtherie- und Pyämiemicrococcus verschiedene Form zu betrachten.

Bei der pyämischen Meningitis, wie sie sich etwa nach Exstirpation grosser, orbitaler, bis in die Dura sich erstreckender Tumoren entwickelt, von der mir eben Präparate vorliegen, finden sich in der subarachnoidalen Flüssigkeit genau dieselben isolirten Coccen und gewundenen, rosenkranzähnlichen Streptococcen, wie sie bei Pyämie im Blut und Eiter vorkommen. Die grösste Aehnlichkeit bieten dagegen die von mir in Lunge und Gehirn gefundenen Organismen mit den von Klebs bei Pneumonie beobachteten.

Auf das häufige Vorkommen von Monaden in der Hirnventrikelflüssigkeit bei Pneumonie hat auch bereits Klebs[1]) aufmerksam gemacht. In 5 Fällen von Pneumonie ergab nur einer eine von Monaden freie Flüssigkeit. Klebs schloss daraus, dass das Monas pulmonale, welches er als die Ursache der Pneumonie betrachtet, von der Lunge aus in andere Organe gelangen, ja den ganzen Organismus durchwandern kann, und wenn diese Wanderung Hemmnisse erfährt, eine weitere Entwickelung dieser Körper erfolgen und dadurch locale Erkrankungen zu Stande kommen können. So würden die bei Pneumonien sich entwickelnden Hirnabscesse und eitrigen Meningitiden auf eine Invasion zahlreicher Monaden von der Lunge her zurückzuführen sein, und auch die nicht epidemische eitrige Meningitis zu den monadistischen Affectionen gehören. Der eine Fall von sehr acuter, eitriger Meningitis (S. 415 Protocollnummer 350), welchen Klebs mittheilt, betraf einen 16jährigen Realschüler. Die trübe blasse Ventrikelflüssigkeit enthielt zahlreiche verfettete Zellen und enorme Mengen lebhaft beweglicher Monadinen. Die Entstehung des in wenigen Tagen tödtlichen Processes wurde einer Verletzung (Contusion) beim Turnen zugeschrieben. Klebs ist geneigt in diesem Falle dem Trauma nur die Bedeutung einer Hilfsursache beizulegen, welche bei einem bereits inficirten Individuum die schwere Erkrankung veranlasst hat. Gegen diese Annahme lässt sich allerdings nichts Thatsächliches anführen, aber gewiss kann auch die Möglich-

1) Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Archiv für exper. Pathologie. Bd. 4. 1877. S. 418.

lichkeit nicht bestritten werden, dass zunächst das Trauma, und war es auch nur eine Contusion, die Veranlassung zur Infection gegeben habe, dass vielleicht die verletzte Stelle die Eingangspforte der Monadinen war. Ich möchte mit dieser Ansicht jedoch nicht als principieller Gegner derjenigen auftreten, welche loci minoris resistentiae, örtliche Circulationsstörungen als Momente betrachten, die eine Anhäufung und Vermehrung von der Lunge oder dem Darm in den Körper gelangten Organismen begünstigen. Gibt es doch Fälle ausgebreitetster Mykose, in denen ein Trauma nicht nachgewiesen werden konnte; um wie viel leichter mag sich nicht eine Mykose da entwickeln, wo günstige Bedingungen für ein längeres Verweilen der Organismen in einzelnen Theilen mit alterirter Circulation vorhanden sind.

In einem anderen Falle[1]) von Pneumonie mit eitriger Meningitis fand Klebs folgenden Befund.

Arteriosclerosis. Die linke Lunge gross, Oberlappen lufthaltig, blutreich, mässig stark durchfeuchtet, Unterlappen luftleer, rothgrau marmorirt, grobkörnig, blutarm, die Schleimhaut der Bronchen stark geröthet, mit reichlichem schleimig eitrigem Belage. Die rechte Lunge gross, blutreich, von bedeutender Menge feinschaumiger, blutig tingirter Flüssigkeit erfüllt. Schleimhaut des Pharynx blass, in der Trachea streifige Röthung.

Leber und Nieren parenchymatös entartet, Milz mittelgross, schlaff, Pulpa reichlich entwickelt, grauroth.

Dura gespannt, reichliche Granulationen längs des Sichelblutleiters. Die Pia mater stark verdickt und getrübt, Gefässe weit und geschlängelt. In den subarachnoidealen Räumen viel eitrige Flüssigkeit. Hirnsubstanz zähe, am Schnitt feuchtglänzend. Ventrikel weit, Inhalt ziemlich klar, Ependym körnig. Substanz der Centralganglien zäh, von weiten Gefässen durchsetzt, ihre Oberfläche mit einem schwachen gelblichen Anfluge versehen.

Kleinhirnsubstanz zäh, im Sulcus horizontalis eine dicke eitrige Einlagerung, ähnlich wie auf der Oberfläche der grossen Ganglien; an der Basis, zu beiden Seiten des Pons, der Medulla oblongata, namentlich an der Unterfläche des Kleinhirns, reichliche gelbliche Einlagerungen in die Pia mat., die sich bis in die Foss. Sylv. erstrecken. Am Rückenmark dieselben trockenen gelben Einlagerungen in die Pia an der Rückenfläche in sehr grosser Ausdehnung, am mächtigsten im Hals- und Lendentheil.

Die gelben Einlagerungen der Pia bestanden aus verfetteten Eiterzellen und Faserstoff und enthielten in grosser Menge platte, einschichtige Gruppen von Monaden, welche durch ihre relative Grösse und die breiten Zwischenräume zwischen den Körnern auffallend an

1) l. c. S. 455.

die in den Culturapparaten gezüchteten Formen des Monas pulm. erinnerten.

Vergleicht man die Abbildungen und Beschreibung des Monas pulmonale, welche Klebs gegeben hat, mit den von mir beobachteten Organismen, so wird man eine grosse Aehnlichkeit zugestehen müssen. Ich will nur unter Anderem hervorheben die Uebereinstimmung in Grösse und Form, die Neigung zur Bildung 2—6gliedriger steifer Ketten, die lose Anordnung derselben zu platten Colonien.

Die Monaden der Pneumonie fand Klebs[1]) oft in ausserordentlicher Menge im frischen Präparat aus der Lunge und den Hirnventrikeln, in anderen Fällen aber, wo nur unbewegliche Körperchen vorhanden waren, konnte er sie nur dann von den übrigen Körnermassen unterscheiden, wenn sie zu mehreren in Reihen angeordnet waren. Die Kügelchen waren relativ gross, weniger lichtbrechend als Fetttröpfchen, ausserdem vielfach zu 2—6 zu geraden etwas steifen Ketten angeordnet; daneben fanden sich Stäbchen von derselben Breite aber 6—8facher Länge, welche durch Scheidewände in Abtheilungen von gleicher Länge und Breite getheilt waren. Alle Formen zeigten in frischen Präparaten ziemlich lebhafte Bewegungserscheinungen.

Kehren wir zu unserem Falle zurück. Die Erkrankung begann mit einer Pneumonie. Nach etwa 9tägiger Dauer traten Symptome einer acuten Hirnaffection auf und noch vor Verlauf eines Tages erfolgte der Tod. Obgleich uns die Frage zunächst wenig interessirt, ob hier etwa auf eine Infection mit dem infectiösen Stoff einer Meningitis cerebrospinalis epidemica die Eiterung der Pia zurückzuführen sei, so mag doch der Vollständigkeit halber hervorgehoben werden, dass schon seit langer Zeit weit und breit hier herum keine epidemische Meningitis cerebrospinalis vorgekommen ist. Es kann sich also entweder um eine von der epidemischen Entzündung der weichen Hirnhaut unabhängige Erkrankung dieser oder um eine im Verlaufe einer Pneumonie aufgetretene metastatische Meningitis handeln. Obgleich ich die erstere Möglichkeit nicht mehr bezweifeln kann, wofür ich in einer der folgenden Mittheilungen Belege bringe, so fürchte ich doch den Thatsachen zu wenig Rechnung zu tragen, wollte ich ganz ignoriren, dass die Meningitis zu einer Pneumonie hinzugetreten ist. Diese secundäre Meningitis könnte demnach ihre Quelle in der entzündeten Lunge selbst haben. Damit stimmen auch zum Theil die Anschauungen der Kliniker. So bemerkt Huguenin[2]):

1) l. c. S. 422.

2) Entzündung des Gehirns und seiner Häute. 2. Auflage. S. 635.

„Fragt man, ob in jenen Fällen von Meningitis, welche nicht epidemischer Natur sind, die Pneumonie etwas Charakteristisches besitze, so zeigt es sich, dass der grösste Theil dieser Pneumonien sich im Stadium der eitrigen Infiltration befindet, der kleinere im Stadium der rothen Hepatisation. Es ist eine lockende Idee, in allen Fällen ein eitriges Zerfliessen des pneumonischen Exsudates annehmen zu wollen, aber die Erfahrung lehrt, dass dies nicht richtig ist.“ In unserem Falle konnte von einer eitrigen Schmelzung des Exsudates nicht die Rede sein, die Hepatisation war grauroth und granulirt, und auch der mikroskopische Befund entsprach nicht dem bei der beginnenden Lungenabscedirung. Hier finde ich graubraune, dem Diphtheriemicrococcus aufs Haar gleichende Spaltpilze, die in unserem Falle beobachteten Organismen in Lunge und Pia dagegen unterscheiden sich doch in einigen Punkten von jenen.

Die nächste Quelle für die Infection der Pia dürfte ein graurother Thrombus einer etwa ½ Mm. dicken Vene gewesen sein. Die Vene gehörte einem von zahlreichen Schizomyceten durchsetzten Lungenabschnitt an und enthielt in ihrer Wand wie in dem Gerinnsel ebenfalls viele Organismen.

Die bedeutende Erkrankung des Gehirns wird verständlich, wenn man sich vorstellt, dass bei einer plötzlichen Einfuhr der Entzündungserreger von der Lunge her die Hirngefässe dieselben in erster Linie und in grösserer Menge erhielten.

Bei der grossen Menge von Coccen in der Pia und Ventrikelflüssigkeit sollte man erwarten, dass dieselben auch in die Gefässe übergetreten sind und da und dort secundäre Erkrankungen hervorgerufen haben. Dies schien jedoch nicht der Fall zu sein, wenigstens fehlten metastatische Processe.

Für eine intensivere und längere Insultirung der Gewebe sind allerdings die Chancen bei jener monadistischen Meningitis ungünstiger als bei der pyämischen. Da die Coccen keine compacten grossen Colonien bilden und in Flüssigkeiten nur selten zu grösseren Ketten, sondern fast nur zu Diplococcen sich entwickeln, ist ihre Passage durch den Körper sehr leicht und die Bildung secundärer mykotischer Herde erschwert. Das Fehlen dieser hat der eben mitgetheilte mit dem folgenden Fall gemein. Bei der epidemischen Meningitis cerebrospinalis sind secundäre (oder multiple?) Erkrankungen selten und meistens auf Eiterungen in den Gelenken und Muskeln beschränkt. Ich vermuthe deshalb, dass, wenn die epidemische Meningitis cerebrospinalis durch eine Localisation von Organismen erzeugt ist, diese sich etwas anders verhalten als jene bei Pyämie, denn sonst wäre

das seltenere Vorkommen secundärer Erkrankungen nicht leicht zu verstehen.[1])

Mykotischer Pyocephalus.

Krankengeschichte.

Barbara Stauff, 28 Jahre alt, Dienstmagd, suchte am 22. Nov. 1877 das Spital auf wegen eines Leidens, das sie bereits zum dritten Mal befallen hat, nämlich wegen heftigen Kopfwehs. Die Erkrankung begann am 18. Nov. Nachmittags mit sehr starkem Frösteln, das sich jedoch nicht zu einem echten Schüttelfrost entwickelte; darauf folgte hohes Fieber und noch am Abend nahm das Kopfweh wieder ab. Die Schmerzen hatten in der Schläfengegend begonnen und breiteten sich rasch gegen den Scheitel hin aus. Zu den Kopfbeschwerden traten noch stechende Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, namentlich auf der rechten Thoraxseite und in den Kniegelenken. Seit 18. Nov. anhaltende Obstipation, ununterbrochenes Uebelgefühl und häufiges Erbrechen. Beim Aufstehen und Herumgehen wird es der Patientin schwindlich. Im Jahre 1862 und vor ein paar Jahren erkrankte Patientin genau mit den gleichen Symptomen wie diesmal, nur war die erste Erkrankung, welche die Patientin 10 Wochen ans Bett fesselte, viel intensiver. In den Zwischenzeiten und sonst war Patientin nie krank, sie fühlt sich sogar sehr kräftig. Die Menses stellen sich alle drei Wochen ohne Beschwerden ein, sind aber nicht stark. Die Eltern der Patientin sind an Lungenaffectionen gestorben. Die Mutter soll viel an ähnlichen Kopfschmerzen wie die Patientin gelitten haben.

Status praesens 22. Nov. 1877. Sehr kräftige, gutgenährte Person mit reichlichem Fettpolster, vollblütig, Kopf geröthet, klagt über heftiges Kopfweh in Stirn und Hinterhaupt. Psyche normal, keine Delirien. Keine Lähmungen im Gesicht. Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse. Urin normal, ohne Eiweiss. Stuhl ziemlich regelmässig, kein Erbrechen, kein Fieber, Puls 72—96. Resumé: Kopfweh.

25. Nov. Kopfweh hat ein wenig abgenommen, Patientin kann gehen ohne bemerkenswerthen Schwindel. Obstipation gehoben. Die Zunge wird nicht gerade herausgestreckt, weicht ein wenig nach rechts ab. Beim Lachen steht die rechte Nasolabialfalte weniger tief.

Temperatur 36—37,2. Körpergewicht 71,75.

Am 10. Jan. 1879 tritt die Kranke in die Augenheilanstalt. Sie gibt daselbst an, als Kind von einem Wagen überfahren worden zu sein,

---

1) Der Vollständigkeit halber will ich daran erinnern, dass in dem Bericht über die während der Jahre 1874 und 75 ausgeführten Leichenöffnungen in München Schweninger einer eitrigen Convexitätsmeningitis bei einem 20jährigen Mann Erwähnung thut, die besonders dadurch interessant schien, dass in den zahlreichen Blutaustritten und Eiterherden der Pia viel Schizomyceten in Stäbchenform zum Theil verfilzt sich vorfanden. Näheres ist über den Fall nicht angegeben.

der ihr über den Kopf ging; seit länger als einem Jahr will sie auf dem linken Auge schlecht gesehen haben. Auf diesem Auge besteht wohl Opticusatrophie, aber noch ziemlich gutes Sehvermögen. Im April des vorigen Jahres musste sie wegen einer erysipelähnlichen Affection der rechten Gesichtshälfte, die aber sehr rasch vorüberging, das Bett hüten. In der Jugend soll Patientin scrophulös gewesen sein und zeigt auch jetzt noch etwas scrophulösen Habitus, doch sind keinerlei Residuen von Scrophulose zu entdecken.

Nachdem 14 Tage Appetitlosigkeit, leises Kopfweh, Müdigkeit in den Gliedern vorausgegangen war, während welcher Zeit die Kranke ihren Dienst wie früher versah, begann die gegenwärtige Affection plötzlich in der Nacht vom 6. auf den 7. Januar mit wühlendem Kopfschmerz, heftigem Erbrechen und hohem Fieber. Die Kranke warf sich viel im Bett herum und fiel auch einmal aus demselben. Auf Anfragen gab Patientin stets richtige Antworten, lag aber sonst apathisch mit geschlossenen Augen da.

Am 7. Januar bestand eine deutliche rechtsseitige Facialisparese. Die rechte Pupille war weiter; der linke Arm hyperästhetisch. Verordnung: Eisblase auf den Kopf, Calomel.

Am 8. Januar trat Nackensteifigkeit ein. In der Nacht auf den 9. Januar wurde Patientin unruhiger, delirirte und verliess öfter das Bett. Auf Befragen gab sie richtige Antwort. Zähneknirschen, Erweiterung der rechten Pupille, der linke Facialis erscheint etwas paretisch. Klagen über Nackenschmerzen. Innere Organe normal.

Der übrige Verlauf bietet wenig Abweichendes. Am 21. Januar Temperatur von 39,5. Patientin ist ruhiger geworden. Linker Mundwinkel bewegt sich weniger, Zunge geht etwas nach rechts, rechtes Auge weicht nach innen ab.

Am 22. Januar stieg gegen Morgen der Puls bis 144, die Temperatur bis 40,3. Ohne Convulsionen erfolgt am 22. Januar früh 6 Uhr der Tod.

Section nach 28 Stunden. Kräftiger Körper, Rigor geschwunden.

Gehirn. Dura stark injicirt, Arachnoidea trocken, Gyri abgeplattet, die grösseren wie die kleineren Gefässe der Pia stark gefüllt. Keine Trübung der Arachnoidea. Die vorderste Spitze des rechten Stirnlappens mit der Dura der vorderen Schädelgrube in der Ausdehnung einer grossen Linse verwachsen. Beim Versuch, diese Verwachsung zu lösen, reisst dieselbe ein und es entleert sich aus dem vorderen Horn des Seitenventrikels eine grosse Quantität dünnen, gelbgrünen Eiters. Dann reisst auch beim Versuch, das die Schädelkapsel sehr prall ausfüllende Gehirn zu entfernen, der linke Stirnlappen ein und es ergiesst sich aus demselben der gleiche Inhalt wie rechts.

Am Uebergang der vorderen Wand der rechten Stirngrube in die untere finden sich einige unregelmässige, stärker prominirende Knochenspitzen vom Aussehen exostotischer Wucherungen. Die Dura mater der Sella turcica und des Körpers des Hinterhauptbeines stark verdickt und mit der Arachnoidea verwachsen, so dass eine Trennung der Brücke und Medulla nur mit dem Messer möglich ist. Die Adhäsionen sind sulzig und von ziegelrother Farbe. Die Arachnoidea der beiden Kleinhirnhemisphären wie über dem Chiasma getrübt und verdickt. Der Boden des dritten Ventrikels stark nach unten vorgewölbt, der Balken stark

nach oben. Die beiden sehr erweiterten Seitenventrikel mit gelbgrünem, dünnem, nicht stinkendem Eiter gefüllt. Das Ependym sehr verdickt, hellroth injicirt und mit feinen Granulationen versehen. Besonders stark sind die Vorderhörner dilatirt, deren Wand in der Gegend der Spitze des Stirnlappens kaum $1\frac{1}{2}$—2 Mm. Dicke besitzt. Der dritte Ventrikel und die Rautengrube erweitert und mit dem gleichen Inhalt wie die Seitenventrikel gefüllt. Hirnsubstanz blass und feucht, Blutgehalt auch in der grauen Substanz gering.

An der Schädelbasis keine Spuren älterer Fissuren. An der Verwachsungsstelle des rechten Stirnlappens mit dem Orbitaldach und Stirnbein findet sich ein erbsengrosser, von derben Rändern begrenzter, durch narbiges Gewebe geschlossener Defect des letzteren, von dem aus die Sonde in die Stirnhöhle vordringt.

Die inneren Organe sind vollkommen normal, nur die Lunge hyperämisch und ödematös.

Der eben mitgetheilte Fall zeigt, dass auch ohne meningeale Eiterung und ohne entzündliche Herde in der Hirnsubstanz eine nur auf die Ventrikel beschränkte Eiterung vorkommt. Letztere waren ferner enorm ausgedehnt, ihr Ependym verdickt und sehr injicirt, für welche Veränderungen aber schwerlich eine acute Entzündung beschuldigt werden kann. Die bedeutende Verdickung der Dura an der Basis (Sella turcica und Hinterhauptsbein) und ihre innige Verwachsung mit der Arachnoidea deuten ebenfalls auf chronisch entzündliche Processe hin, die wohl auf die in der Kindheit erlittene Verletzung der Stirn (Fissuren mit Splitterung und spätere Verwachsung des Gehirns mit den verletzten Knochen) bezogen werden dürfen. Die Erweiterung der Hirnventrikel wird darum mit einer im Verlauf einer traumatischen Meningitis aufgetretenen Hydrocephalie in Beziehung gebracht werden müssen. Aber woher die Eiterung? Gibt es etwa eine sogenannte spontane acute eitrige Endymitis, da durch die anatomische Untersuchung wenigstens kein bestimmtes ätiologisches Moment für diese Störung nachgewiesen werden konnte, oder liegt eine chronische Ventrikeleiterung hier vor, die in der letzten Zeit, ähnlich wie dies öfter bei Gehirnabscessen beobachtet wurde, exacerbirte?

Der dünne Eiter der Ventrikel enthielt ausser Eiterkörpern, die nur selten Spuren von Verfettung zeigten, Einzelcoccen, Diplococcen und kurze Streptococcen in sehr grosser Zahl. Die Organismen glichen genau den im oben mitgetheilten Fall von Pneumonie und Meningitis beschriebenen. Die einzelnen Coccen sowohl wie die zu Zwillingen und kurzen Ketten vereinigten hatten die Grösse des gewöhnlichen Pyämiemicrococcus, nur waren die meisten Individuen nicht vollkommen kuglig, sondern schwach oval. Die Streptococcen

bildeten kurze, nur aus etwa zwei Coccenpaaren bestehende Ketten mit unverkennbarer Neigung in Diplococcen zu verfallen. Am zahlreichsten waren die Zwillinge, am schwächsten die Streptococcen und Einzelindividuen vertreten. Colonien von Coccen kamen nirgends vor, weder im Eiter, noch auf oder in dem Ependym der Ventrikel und Pia. Essigsäure, Alkohol, Alkalien veränderten die Coccen nicht. Dass dieselben auch hier nicht als Fäulnissorganismen gedeutet werden können, dafür habe ich schon oben (Fall von Pneumonie und Meningitis) in der Tabelle Belege gebracht. Wie ist aber ihre Gegenwart zu erklären? Da anderweitige Erkrankungen fehlten, so kann die Ependymitis nicht wie die Meningitis im vorigen Fall als eine metastatische aufgefasst werden. Auch das Blut, wie ich noch nachträglich bemerken will, enthielt keine Coccen.

Lässt sich auch nicht bestreiten, dass ohne nachweisbare andere Erkrankung in das Blut gelangte Parasiten nur an einer Stelle sich localisiren, so scheint mir doch, dass die Verwachsung des rechten Stirnlappens mit den Rändern einer alten, aber nicht vollkommen geschlossenen Fissur der die Stirnhöhle begrenzenden Knochen bei Erwägung der verschiedenen Möglichkeiten der Infection berücksichtigt werden muss. Leider konnte ich Nasen- und Stirnhöhle nicht, wie ich wünschte, sorgfältig untersuchen, sodass ich nicht zu sagen vermag, ob hier irgend welche nennenswerthe Veränderungen bestanden, denen eine ätiologische Bedeutung für die Entzündung der Seitenventrikel zugeschrieben werden darf. Nach der makroskopischen Untersuchung schien dies nicht der Fall zu sein. Wenn man jedoch die Dünne der Wand des in eine Spitze ausgezogenen Vorderhorns und deren innige Verwachsung mit den Rändern der Fissur berücksichtigt, wird man eine Implantation von in die Stirnhöhle gelangten Organismen auf die fast frei liegende Hirnpartie nicht für etwas Unmögliches erklären können.

Dass sich, angenommen es sei die Affection auf diese Weise zu Stande gekommen, nicht auch eine eitrige Meningitis entwickelt hat, ist wohl den festen Adhäsionen aus derbem Bindegewebe zwischen dem Gehirn und den Rändern des Knochendefectes zu danken.

Phlegmonöse Gastritis und Oesophagitis.

Die Casuistik dieser Krankheit ist höchst dürftig, wie Zenker und v. Ziemssen, die zuletzt diesen Gegenstand eingehender bearbeitet haben, sich äussern.[1]) Ueber die Ursachen der primären

1) Ziemssen's Handbuch. VII. Bd.

Formen ist so zu sagen Nichts bekannt. Ja selbst in den Fällen, welche in der allerletzten Zeit zur Beobachtung kamen, ist entweder nicht ernstlich oder nicht mit Erfolg versucht worden, den Antheil, welchen Microorganismen an diesen Entzündungen haben, festzustellen. Die im Folgenden mitgetheilten Fälle dürften schon wegen des bestimmten Nachweises micrococcischer Massen in den frisch erkrankten Partien einen werthvollen Beitrag zur Aetiologie dieser Erkrankung liefern.

Fall I. *Mykotische Mediastinitis und Oesophagitis, secundäre eitrige Pleuritis und Peritonitis.*

Krankengeschichte.

Albert Meier, 7 Jahre alt, gibt wenig Auskunft über sich. Er will schon vor dem Eintritt in das Spital (27. Mai) Fieber und Kopfweh und bei vollständiger Appetitlosigkeit heftigen Durst gehabt haben; am Körper sei dann eine ungewöhnliche Röthung aufgetreten. Die jetzige Krankheit begann nach Aussage des Patienten vor etwa 5 Tagen, nachdem er beim Regen im Freien verweilt hatte.

Status praesens 28. Mai 1878.

Grosser, etwas schwächlicher Körper. Die Epidermis sowohl an den oberen wie den unteren Extremitäten in Abschuppung begriffen.

Abdomen sehr aufgetrieben. Starke Venenzeichnung an demselben. Die Auftreibung rührt von bedeutender Flüssigkeitsansammlung her; kein Oedem.

Brust. Die untere Thoraxapertur stark ausgeweitet. Respiration besonders oben costal. Lungenschall vorn bis zur 6. Rippe.

Herzdämpfung von der 2. Rippe an. Linke Grenze nicht deutlich. Linkerseits am Thorax Dämpfung oberhalb der Mitte beginnend. Links und rechts Bronchialathmen.

Urin war im Anfange des Spitalaufenthaltes vom Patienten nicht zu erhalten, da er ins Bett gelassen wurde. Bald nach dem Eintritt bemerkte man eine starke und schmerzhafte Auftreibung des Abdomens. Später fand sich viel Eiweiss im Harn. Im Halse keine Erkrankung nachweisbar. Beständiges Fieber.

Diagnose: Nephritis scarlatinosa, Ascites, Hydrothorax.

Am 29. Mai schwitzt Patient sehr viel; der Bauch ist sehr gespannt, wenn auch weniger wie gestern. In der Nacht Erbrechen und im Laufe des Tages dünne Stühle. Urin ist nicht erhältlich, da er ins Bett gelassen wird.

Am 1. Juni wird der Thorax etwas nach innen und unterhalb der rechten Scapula punctirt und dabei 360 Ccm. einer serös-eitrigen Flüssigkeit entleert. Von einer vollständigen Entleerung wird abgestanden, da etwas Blut erscheint. Nach der Entleerung nimmt die vorher bestandene Beengung ab, die Athmung bessert sich. Gegen Nachmittag verschlimmerte sich der Zustand des Kranken. Patient ist Nachmittags und Abends sehr aufgeregt, will das Spital verlassen und muss gehalten werden. Tempe-

ratur sinkt gegen Abend. Puls hoch, 148, 152. In der Nacht Trachealrasseln. Die Athmung wird beschwerlicher und Nachts 1 Uhr erfolgt der Tod.

Temperatur während des Spitalaufenthaltes 37,6—39,8.

Section 9 Stunden p. m.

Schwächlicher Körper, kein Rigor. Abdomen aufgetrieben, leicht cadaverös gefärbt. Aus der Bauchhöhle entleert sich anfangs gelbe, leicht getrübte Flüssigkeit, später reiner, etwas flockiger Eiter, der sich besonders im Becken findet, im Ganzen über 900 Ccm.

Lunge. Im linken Pleurasack gelbes, mit vielen graugelben Flocken durchsetztes Serum (550 Ccm.). Das Zwerchfell etwa in der Höhe der 7. Rippe. Im rechten Pleurasack der gleiche Inhalt mit etwas Blut untermengt (280 Ccm.). Das Zwerchfell reicht rechts bis zum unteren Rand der 5. Rippe.

Die linke Lunge frei, die Pleura in der ganzen Ausdehnung etwas matt. Das Mediastinum posticum und das Bindegewebe um die Bronchialdrüsen serös eitrig infiltrirt. Bronchialdrüsen stellenweise etwas schiefrig gefärbt.

Im linken Bronchus graurothe, schaumige Flüssigkeit. Bronchialdrüsen etwas geschwellt. Der obere Lappen lufthaltig, hyperämisch, der untere Lappen und das untere Dritttheil des oberen luftleer, grauroth, comprimirt, in den feineren Bronchien Schleimpfröpfe.

Pleura der rechten Lunge wie die der anderen Seite. Bronchialdrüsen ebenso. Bronchialsecret geringer wie links, von gleicher Beschaffenheit. Verminderter Luftgehalt im oberen und mittleren Lappen, Oedem und Hyperämie. Unterer Lappen grösstentheils luftleer durch Compression, blutreich.

Das Mediastinum anticum stark ödematös.

Herz. Im Herzbeutel ca. 1½ Unzen gelbes, mit einigen Flocken untermengtes Serum. Epicard frei. Im rechten Herzen schlaffe Cruorgerinnung, Fibrin und ziemlich viel flüssiges Blut. Links der gleiche Inhalt. Das Endocard leicht imbibirt. Herzfleisch feucht, etwas derb, von gelbbrauner Farbe. Die Fleischbälkchen des linken Herzens sehr blass.

Darmserosa im Ganzen blass, hier und da fleckig injicirt und durch eitrig fibrinösen Belag etwas matt. Mesenterium ödematös, serös eitrig infiltrirt.

Milz im Längen- und Breitendurchmesser vergrössert, mit einer ½ Mm. dicken, eitrig fibrinösen Membran bedeckt. Etwa das obere Viertheil der Milz wird eingenommen von einem älteren, derben, graugelben, keilförmigen Infarkt. Daneben noch zwei kleinere Infarkte von der gleichen Beschaffenheit, Parenchym weich, von dunkelrother Farbe.

Oberfläche der Leber mit eitrig fibrinösen Flocken bedeckt, Parenchym feucht von violetter Farbe, Läppchenzeichnung undeutlich.

Die linke Niere etwas verdickt, Kapsel löst sich leicht, Oberfläche graugelb, durchsetzt von vielen braunrothen Fleckchen (Malpigh. Körper). Parenchym feucht, Rinde grauroth, mit einem Stich ins Gelbe, Pyramidensubstanz mehr violett.

Die rechte Niere gibt den gleichen Befund.

Mesenterialdrüsen etwas vergrössert.

Schleimhaut des Zungengrundes injicirt. Epiglottis frei. Trachealschleimhaut vorn injicirt.

Gehirn. Leichter Hydrops meningeus. Starke Injection der grossen und kleinen Gefässe der Pia. Flüssiges Blut und Cruorgerinnung in den Sinusen der Dura mater. Pia löst sich leicht von der Oberfläche. Etwas klares Serum in den Seitenventrikeln. Hirn sehr feucht. Rinde grauviolett. Viele Blutpunkte in der weissen Substanz (Gefässdurchschnitte).

Schleimhaut des Dünndarms blass, ödematös, gefaltet, Follikel etwas geschwellt. Der gleiche Befund im Dickdarm. Magenschleimhaut blass. Die Adventitia des Oesophagus sehr stark, weniger die Muscularis eitrig infiltrirt.

Ein Kranker, welcher schon vor der letzten Erkrankung, die ihn nöthigte das Spital aufzusuchen, an einem fieberhaften Process mit „Röthung" der Haut (vermuthlich Scharlach) gelitten hat, bietet bei seiner Aufnahme die Erscheinungen von Hydrops und Albuminurie. Durch einen Pleuraerguss veranlasste Athembeschwerden nöthigen zur Punction, wobei eine serös-eitrige Flüssigkeit entleert wird. Bereits 15 Stunden nach der Operation trat der Tod ein.

Die Section ergibt eine eitrige, auf die Wurzel des Gekröses ausgebreitete Mediastinitis und Oesophagitis neben eitriger Pleuritis und Peritonitis. Die starke Eiterung im Mediastinum lässt kaum zweifeln, dass dies der Hauptentzündungsherd war, von dem der Process auf die Pleura und das Peritoneum sich ausgedehnt hatte. Verletzungen des Oesophagus durch Fremdkörper, Ulcerationen in dessen Schleimhaut und im Darm, Perforationen verkäster Bronchialdrüsen, entzündliche Veränderungen im Bereich der Wirbelsäule und andere Processe, wonach mit aller Sorgfalt und vergebens gefahndet wurde, müssen als veranlassende Momente für die Oesophagitis und Mediastinitis ausgeschlossen werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters aus der Wand der Speiseröhre und deren Umgebung wie der Pleura zeigte eine überraschend grosse Menge von Micrococcen meistens in der Form des Streptococcus. In der Oesophaguswand fanden sich diese besonders in den Stellen mit weniger vorgeschrittener Eiterung in grosser Menge und fast allein in dem ödematösen Bindegewebe. Hier war auch ihr Nachweis besonders leicht zu führen, während in den vereiterten und zum Theil zerfallenen Partien erst nach Färbung mit Methylviolett die Micrococcen in Gestalt wolkiger Massen deutlicher hervortraten.

Der Diagnose „mykotische Mediastinitis mit secundärer Pleuritis" könnten jedoch die Einwürfe gemacht werden, dass die Micrococcen erst postmortal vom Darm und Oesophagus in die entzündeten Theile

eingewandert, oder dass sie von aussen durch die Punctionsöffnung in den Thorax eingedrungen sind. Gegen die erste Möglichkeit spricht schon die Menge der Parasiten. Ich habe wenigstens unter gewöhnlichen Verhältnissen bei ca. 9 Stunden post mortem ausgeführten Autopsien Aehnliches nicht beobachtet. Im anderen Falle hätte man erwarten sollen, dass besonders der Pleurasack Hauptsitz der Micrococcen gewesen sei, wir fanden sie aber am reichlichsten gerade ausserhalb der Pleura im Mediastinum. Ich glaube danach an der obigen Diagnose festhalten zu dürfen.

Bestimmtes über die die Infection begünstigenden Momente und den Weg, den dieselbe genommen, liess sich nicht ermitteln. Auch fehlten äussere Verletzungen, abgesehen von der Punctionsöffnung, und Erkrankungen des Darms waren nicht vorhanden.

Fall II. *Mykotische Gastritis und Oesophagitis. Mykotische Synovitis des linken Ellenbogen- und Kniegelenkes mit Eiterung der anliegenden Muskeln.*

Krankengeschichte.

Johann Zahn, 42 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 18. Januar 1878 moribund in das Spital gebracht. Da Patient stark delirirte, war eine Anamnese nicht erhältlich und eine Untersuchung unausführbar. Starke Cyanose, besonders an den Lippen, Herpes labialis, starkes Zittern bei jeder Bewegung. Temperatur 40—41,2. Nach 4stündigem Spitalaufenthalt Tod am 18. Januar 6 Uhr Abends.

Nach den Angaben des Arztes war der Kranke am 11. Jan. in Behandlung gekommen und die Diagnose „Typhus" gestellt worden.

Section 16 Stunden p. m.

Kräftiger Körper. Kein Rigor. Cadaveröse Färbung des Abdomens und blutige Imbibition in der Umgebung der Venen des Oberschenkels. Musculatur dunkel.

Herz. Im rechten Herzen flüssiges Blut, Cruor und Fibrin, im linken Herzen flüssiges Blut und Cruor. Rechtes Ostium atrioventriculare etwas erweitert, das Endocard leicht imbibirt, Tricuspidalis frei, ebenso die Pulmonalklappen und die des linken Herzens. Musculatur etwas schlaff und von braunrother Farbe.

Lungen. Rechte Lunge seitlich und hinten verwachsen, linke Lunge vorne und hinten adhärent.

Aus dem rechten Bronchus entleert sich viel schaumige, blutig tingirte Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut stark violett injicirt. Der obere Lappen ödematös, lufthaltig, der untere Lappen ebenso, nur blutreicher. Die feineren Bronchien, deren Schleimhaut stark injicirt ist, enthalten viel Schleim; linke Lunge gibt den gleichen Befund.

Leber normal gross, schlaff, feucht, von braunrother Farbe.

Milz um das Doppelte vergrössert. Pulpa weich, dunkelkirschroth, Malpighi'sche Körper vergrössert.

Nieren normal gross, feucht, von hellrother Farbe.

Im Darm dünnflüssiger, gelber Inhalt. Schleimhaut des ganzen Dünndarms ödematös, gallig imbibirt, im Dickdarm stellenweise etwas stärkere Injection, sonst der gleiche Befund.

Schleimhaut des Magens leicht grau gefärbt mit fleckiger Injection und kleinen Ekchymosen, besonders im Grund; gegen die Cardia hin ist sie stark ödematös und gewulstet und etwa in der Ausdehnung eines Daumenballens stark eitrig infiltrirt. Das Zellgewebe um den Oesophagus bis zur Cardia mit gelbgrünem und jauchigem Eiter infiltrirt. Die Schleimhaut des Oesophagus blass, ohne eitrige Infiltration.

Kehlkopf, Trachea und Pharynx frei.

Im linken Ellenbogengelenk blutig tingirter Eiter, stark eitrige Infiltration der Musculatur der Streckseite und in der Umgebung des Gelenks gegen den Vorderarm hin.

Ueber dem Condylus externus des Humerus etwa in der Ausdehnung eines 10-Centimesstücks ist das Periost vom Knochen durch etwas Eiter abgelöst.

Im linken Kniegelenk eine geringe Menge leicht blutig gefärbten Eiters. Synovialis etwas gewulstet und injicirt. Auf der anderen Seite der gleiche Befund der Synovialis, die Synovia aber klar.

Blase stark ausgedehnt, enthält dunkelgelben, leicht getrübten Harn.

Gehirn. Dura und Pia stark injicirt, leichter Hydrops meningeus. Hirn feucht und sehr blutreich.

Der mikroskopische Befund war der gleiche wie in dem vorigen Falle. In der eitrig infiltrirten Oesophaguswand lagen hier grosse Haufen von Micrococcen. In der verdickten Magenmucosa dagegen fanden sich nur Eiterkörper. Der blutig tingirte Eiter des Ellenbogengelenks und der Muskeln enthielt in ziemlicher Zahl Ketten- und Einzelmicrococcen. Selbst bei aufmerksamer anatomischer Untersuchung liess sich nichts über den Gang der Pilzinvasion ermitteln.

Von primären Phlegmonen dürfte der von Ackermann[1]) beschriebene Fall zu den mykotischen zu rechnen sein. Ich lasse hier einen kurzen Auszug folgen.

An der Innenfläche des Magens eine Anzahl verschieden grosser theils oberflächlicher, theils tiefer Ulcerationen. Die grösste derselben erstreckt sich von der Gegend der grossen Curvatur in einer Breite von 6 Cm. an der hinteren Magenwand über die Gegend der kleinen Curvatur hinweg. Ihr längster Durchmesser beträgt 18 Cm. Die anderen Geschwüre sind groschenstück- bis thalergross und darüber und werden durch verschieden breite Züge theils intacter, theils von oberflächlichen Geschwüren durchbrochener Schleimhaut begrenzt.

Die Magenwandungen sind in der Ausdehnung der Geschwüre und deren Umgebung verdickt. Diese durch Bindegewebe erzeugte Verdickung ist, wo dieselbe geringfügiger, auf die Submucosa beschränkt, wo dieselbe bedeutender, erstreckt sie sich auch auf die übrigen Häute. Namentlich auf der Höhe der wulstförmigen Prominenzen ist die Schleimhaut

1) Virchow's Archiv. Bd. 45. S. 39. Ein Fall von phlegmonöser Gastritis.

oft trotz oberflächlicher Zerstörung noch verdickt, in ihrer grössten Ausdehnung zerstört oder nur noch in Resten ihrer tieferen Abschnitte vorhanden. Sie erscheint dann entweder wie ausgefressen, von feinmaschiger, höckrig-fetziger Beschaffenheit, oder sie ist von zahlreichen, senkrecht gegen ihre Basis verlaufenden anastomosirenden Abscessstreifen durchsetzt, die nach unten zu mit grösseren Eiterhöhlen in der Submucosa zusammenhängen, nach oben zu in zahlreichen kleinen Oeffnungen ausmünden und ihrer Oberfläche ein siebartiges oder feinschwammiges Aussehen verleihen. In der verdickten Mucosa befinden sich viele unregelmässig ausgebuchtete und ramificirte Abscesshöhlen und Eiterkanäle, welche zuweilen noch den Durchmesser einer Gänsefeder übertreffen. Wo die Schleimhaut erhalten ist, kommen die Abscesse zuweilen als flache, runde und längliche Pusteln an ihrer Oberfläche zum Vorschein, wo sie fehlt, da erscheinen dieselben in Form vielfach anastomosirender Lücken.

Die Venen der Submucosa in der Umgebung einzelner Geschwürspartien enthalten eitrig fibrinöse Thromben. Die subserösen Venen derjenigen Partien, welche der verdickten Umgebung der Geschwüre entsprechen, sind bis zu ihrer Einmündung in die Vena gastroepiploica dextra wie die letztere selbst und die Vena mesaraica mit zum Theil vollständig puriformen zum Theil halbfesten und bröcklichen Massen erfüllt.

In beiden Hauptästen der Pfortader und deren grösseren Verzweigungen ziemlich umfängliche, mässig fest adhärente, grösstentheils puriforme, schmutzig weisse oder bräunliche thrombotische Massen.

In der Leber finden sich theils oberflächliche, theils centrale wallnussgrosse rundliche Herde, welche Läppchengruppen entsprechen, zwischen denen thrombosirte Pfortaderzweige verlaufen, die zum Theil zu kleinen Abscessen zusammengeflossen sind.

Die Lungen enthalten äusserst zahlreiche Herde von Erbsen- bis Haselnussgrösse, gelblich oder röthlich grau, zuweilen von zahlreichen Ecchymosen durchsetzt, und deutlich granulirter Schnittfläche. Neben diesen rundlichen Herden kommen noch eine geringe Zahl keilförmiger Infarcte vor, die theils ein stark hämorrhagisches Aussehen haben, theils sehr entfärbt sind. In den Herden sind die Alveolen und feinsten Bronchen völlig mit Eiterkörperchen ausgestopft.

Aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes ist allerdings nicht zu entnehmen, dass eine micrococcische Affection hier vorlag; die mikroskopischen Bilder aber, obgleich sie nur mit schwächeren Vergrösserungen aufgenommen sind, gleichen frappant den bekannten Figuren von micrococcischen Gefässverstopfungen, sodass ich kein Bedenken trage, den Fall als Mykose des Magens zu deuten, von der aus sich eine Phlebitis der Pfortader entwickelte.

In dem Fall von Zenker, bei welchem eine eitrig käsige phlegmonöse Gastritis und Perforation des Oesophagus, der Trachea und der Bronchien durch käsige Tracheal- und Bronchialdrüsen erfolgt war, fanden sich allerdings sowohl in dem flüssig eitrigen Inhalt wie in

1) Ziemssen's Handbuch. 2. Auflage. 7. Band. I. Hälfte. S. 147.

dem käsigen Infiltrat neben Eiterkörperchen und Detritusmassen reichliche Micrococcen, und im Bindegewebe Krystalle von Tripelphosphaten. Wollte man die Micrococcen hier als die Ursache der Phlegmone beschuldigen, so könnte man zunächst an eine von den Oesophagusperforationen ausgegangene Infection denken. Es dürfte aber nicht leicht sein den Einwand zu widerlegen, dass die Micrococcen und Bakterienmassen vielleicht zumeist postmortale Vegetationen gewesen sind. Denn die Section wurde im Juli und 30 Stunden post mortem vorgenommen, wo wahrscheinlich schon bedeutende cadaveröse Veränderungen eingetreten waren. Zenker und v. Ziemssen haben die Micrococcen zur Erklärung des phlegmonösen Processes gar nicht verwerthet, sondern dieselben nur als secundäre Dinge betrachtet. So bemerken sie S. 144 „bei längerem Bestehen der eitrigen Infiltration kann es zu Zersetzungsvorgängen mit Zerfall der Eiterkörperchen, zu Bakterienvegetationen (denen aber hier kaum eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden kann) zu Eindickung des Eiters kommen".

Wenn es schon für die sogenannten metastatischen Formen der Oesophagitis und Mediastinitis nicht mehr zweifelhaft sein kann, dass sie gleichen Ursprungs sind wie die multiplen Eiterherde der Pyämischen, so dürfte durch meine obigen Mittheilungen der Beweis gebracht sein, dass auch die primären Phlegmonen der Speiseröhre und des Magens auf Micrococceninvasion beruhen und dass sie neben micrococcischen Eiterungen anderer Theile (wie in den Muskeln und den Gelenken) vorkommen.

Phlegmone des Pharynx und Larynx.

Krankengeschichte.

Dressler, 47 Jahre alt, litt an ausgesprochener Bulbärparalyse mit allen Symptomen, worunter namentlich die beinahe totale Lähmung des Velum qualvoll war, sodass sowohl beim Trinken wie Reden das Velum die Choanenöffnung nicht zu schliessen vermochte; das Erstere hatte Ausfliessen von Flüssigkeiten aus der Nase, das Letztere hochgradiges Näseln der Sprache zur Folge. Die Intonation war ungestört, die Articulation dagegen sehr unvollkommen; der Facialis und Hypoglossus beiderseits beinahe ganz gelähmt.

Der Schluckreflex ging sehr langsam und schwach vor sich, so dass auch an ganz weichen Bissen der Kranke lange würgte und oft mit dem Finger nachhalf, indem er den Bissen herunterstiess.

Auch der Larynxverschluss beim Schlucken war sehr unvollkommen, es fielen sehr häufig Partikelchen in den Larynx und mehrmals wurde darum Pneumonie durch Fremdkörper in der Lunge befürchtet.

Daneben war beständig Bronchitis mit höchst unvollkommener Ex-

pectoration vorhanden, d. h. die Sputa wurden in die obere Larynxhöhle ohne wesentliche Schwierigkeiten befördert, Patient konnte dieselben aber nur mit der grössten Anstrengung weiter nach oben schaffen. Die laryngoskopische Untersuchung ergab auch in der That eine höchst geringe Beweglichkeit der Wände des Schlundrohrs und der Epiglottis wie der Zungenwurzel, so dass die Schwierigkeit, Sputa heraufzuschaffen, begreiflich schien. Hie und da geriethen auch solche in die Nase.

Die Schlussscene der Krankheit war folgende:

Eines Morgens fing Patient an über starke Schmerzen im Pharynx und totale Schluckbehinderung zu klagen; die Untersuchung ergab sehr starke Schwellung der ganzen Schleimhaut, Röthung namentlich des Schleimhautüberzugs der Tonsillen, sowie der Zungenwurzel. Ein diphtherischer oder croupöser Belag fehlte. Zu gleicher Zeit trat hohes Fieber auf, continuirlich zwischen 39 und 40° und dies hielt bis zum Tode an. Neben gänzlicher, oder doch beinahe gänzlicher Schluckbehinderung steigerte sich die Bronchitis und die Sputa konnten nun gar nicht mehr herausbefördert werden, so dass sie im Larynx und der Trachea stecken blieben, herauf und herunter rasselten; dabei bestand starke Dyspnoe und Cyanose. Zugleich wurde der Puls klein bis 120. Man dachte die Tracheotomie vorzunehmen, stand aber davon ab als die sämmtlichen Symptome (Schwellung und Röthung ausgenommen) sich etwas mässigten. Es gelang auch wieder Flüssigkeit einzuflössen, dabei fielen aber immer viele Tropfen in den Larynx. Den nach oben dringenden Schleim entfernte man möglichst auf mechanischem Wege.

Das Fieber bestand fort und ebenso die Cyanose, pneumonische Infiltration konnte aber wohl der vielen grobblasigen Rhonchi wegen nicht nachgewiesen werden.

Während des zweiten Tages der Erkrankung zeigten sich hinten zu beiden Seiten der Tonsillen einige eitrige Schleimhautinfiltrate. Die Symptome verschlimmerten sich, Schlucken und Heraufbefördern des Secrets waren unmöglich. Puls gegen Abend 130, Temperatur 39,8. Patient begann unbesinnlich zu werden, kannte seine Umgebung nicht mehr und stöhnte. Die Rhonchi aus Larynx und Trachea wurden weithin gehört. In der Nacht trat Besinnungslosigkeit ein und nach langer Agonie starb der Kranke am 3. Tage der Erkrankung.

Die Affection im Halse war bis zum Tode als heftige Angina mit Abscedirung betrachtet worden.

Section 4. Dec. 3 Uhr. 4 Stunden p. m.

Kräftiger, etwas abgemagerter Körper mit atrophischer, trockner Haut. Flacher etwas breiter Thorax.

Kopf. Schädeldach und Dura blutreich. Die Capillaren dieser stark injicirt. Im Sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut. Mässiger Hydrops meningeus über den Hinterlappen des Grosshirns. Starke Füllung der grossen und mittleren Venen der Pia. In der Umgebung einiger mittelstarker Venen rechts einige Hämorrhagien. Der rechte Oculomotorius an seinem Ursprung stark abgeflacht, sehr weich und von graugelber Farbe, verschmächtigt. Auch der linke Oculomotorius zeigt in geringerem Grad dieselbe Veränderung, ebenso der rechte Abducens und die beiden Faciales wie der rechte Hypoglossus. Der linke Hypoglossus ist stark

atrophisch. Unterhalb der linken Olive findet sich eine etwa 1½ Cm. lange, 1 Cm. breite Vertiefung des Rückenmarks. Die linke Olive abgeflacht und verkleinert. Vaguswurzeln erscheinen unverändert. Der linke Accessorius verschmächtigt.

Hirn von verminderter Consistenz, sehr feucht. Auf der Schnittfläche eine mässige Zahl von Blutpunkten (Gefässdurchschnitte).

Etwas stärkere Capillarinjection der Pia des Hals- und Brustmarkes, starke Füllung der Venen des Lendentheils. Die hinteren Wurzeln links abgeplattet, die linke Hälfte des Brustmarkes etwas atrophisch, nach oben nimmt die Atrophie ab. Im Lendenmark ist dieselbe noch vorhanden. Die Keilstränge treten als graue Bündel sehr deutlich hervor.

Das Zellgewebe über dem Manubrium sterni und in der unteren Halsgegend etwas ödematös.

Brust. Die rechte Lunge an der Spitze leicht verwachsen, die linke an der vorderen Fläche. Aus dem Bronchus der linken Lunge entleert sich eine mässige Menge einer schleimig-eitrigen Flüssigkeit. Bronchialmucosa violett injicirt. Die Lunge überall lufthaltig, aber leicht hyperämisch und ödematös. Stärkeres Oedem und Hyperämie unten. Rechts im Ganzen der gleiche Befund, nur ist das Oedem geringer. Das retropharyngeale Zellgewebe stark ödematös, ebenso die Uvula und Schleimhaut des weichen Gaumens. Die Tonsillen mässig geschwellt. Die Schleimhaut der linken Pharynxwand bildet einen über 1 Cm. breiten weichen Wulst von hellgelber Farbe, der bis zu dem Epiglottisrand sich erstreckt. Ein ähnlicher, etwas breiterer Wulst findet sich auf der anderen Seite und beginnt von der vergrösserten weichen Tonsille, um an der Epiglottis zu enden. Die Schleimhaut des hinteren Randes des Kehlkopfeingangs und des Oesophagus stark gewulstet und injicirt. Diese Wulstung der Mucosa findet sich auch im Kehlkopf und auf der Epiglottis. Beim Einschneiden ergeben sich diese Schleimhautwülste als dicke, eitrig infiltrirte Partien der Mucosa und der Submucosa.

Die Schilddrüse nicht vergrössert. Im unteren Theil eine bohnengrosse Colloidcyste. Das lockere Zellgewebe zwischen linkem Thyreoidealappen und Kehlkopf serös eitrig infiltrirt.

Herz. Im Herzbeutel etwa eine Unze klares Serum. Viel Cruor, flüssiges Blut und Faserstoffgerinnsel im Herzen. Linker Ventrikel contrahirt. Klappen frei. Herzfleisch derb und von normaler Farbe.

Abdomen. Leber besonders im Längendurchmesser etwas verkleinert. Parenchym sehr blutreich.

Milz fast um das Doppelte vergrössert, weich und von dunkel kirschrother Farbe.

Linke Niere etwas verkleinert, feucht und blutreich. Rechts ebenso.

Anatomische Diagnose. Atrophie der linken Olive und Pyramide, des linken Oculomotorius, Facialis, Abducens der linken Hälfte des Hals-, Brust- und Lendenmarks. Phlegmone des Pharynx und Kehlkopfs. Bronchitis, Lungenhyperämie, Milztumor.

Bei einem Individuum mit Lähmung des Schlundes, der Epiglottis und der Zungenwurzel entwickelt sich eine schwere Angina. Es darf wohl angenommen werden, dass die verlangsamte und

schwache Schluckbewegung, die Schwierigkeit die Sputa zu entfernen, das Haftenbleiben von Speisemassen und Sputis im Schlund und Kehlkopf und die Zersetzung dieser Momente für die Entwicklung einer Rachenentzündung, die sich zu einer hochgradigen Phlegmone steigerte, waren.

Die Tonsillen, an denen während des Lebens starke Schwellung aber ohne diphtherischen Belag constatirt wurde, zeigten an der Leiche sehr spärliche oberflächliche und mit einem dünnen, graugelben Belag bedeckte Geschwürchen; im Innern fanden sich einige kleine Abscesse. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass die Tonsillen doch in grösserer Ausdehnung des Epithels entblösst waren und ihr eitrig infiltrirtes Parenchym blosslag. Hier war die Oberfläche mit einer dünnen, nicht continuirlichen Schicht von Micrococcen, von der aus aber keine directen Fortsätze ins Parenchym sich verfolgen liessen, bedeckt. Trotzdem fanden sich in den tiefer gelegenen, in Vereiterung begriffenen Follikeln, wenn auch nicht gerade häufig, kleine rundliche Micrococcenballen, die besonders an mit Methylviolett gefärbten Schnitten sich äusserst scharf präsentirten.

Gegenüber dieser verhältnissmässig geringen Mycosis der Tonsillen zeigt sich die Schleimhaut der Pharynxwand wie die der Aryknorpel, deren Epithel, soweit ich untersuchte, noch erhalten war, im Zustande einer eitrigen Infiltration und durchsetzt von sehr reichlichen Micrococcenmassen. Diese bilden oft eine äusserst vollständige Füllung der mucösen und submucösen Lymphgefässe in Gestalt kleinerer und grösserer oft dicht gedrängter Colonien (Taf. II, Fig. 1c). Aber auch die Umgebung der Lymphgefässe enthält oft zahlreiche grosse Micrococcenballen und ebenso die Musculatur des Pharynx. Auch um die Nerven herum ist die Infiltration manchmal eine ausserordentliche.

Mykotische Ostitis.

Die Fälle von primärer Ostitis, in denen Coccen gefunden wurden, sind so gering an Zahl, dass es erklärlich ist, wenn die letzteren als die eigentlichen Krankheitserreger dieses Processes noch nicht die ihnen gebührende Anerkennung gefunden haben. Die folgenden Mittheilungen, welche einige Fälle betreffen, in denen sowohl in den primären wie den secundären Herden der Nachweis von Micrococcen gelang, dürften schon darum Beachtung verdienen.

Fall I.[1]) *Mykotische Periostitis beider Oberschenkel, Markabscesse*

1) Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Hrn. Dr. Rahn hier.

des einen Femur, eitrige Periostitis der Clavicula, Lungen- und Nierenabscesse.

Patient, Gymnasiast, der für sein Alter (15 Jahre) ungewöhnlich stark entwickelt ist, erkrankte am 21. April an Nasenkatarrh ohne etwelche Complicationen, so dass er an diesem und dem folgenden Tage die Schule besuchen und seine Aufgaben zu Hause mit Leichtigkeit ausführen konnte. Bis zum 24. April hatte sich der Katarrh bedeutend gebessert, aber des Abends stellten sich plötzlich heftige Fieberfröste und starker Schmerz im rechten Knie ein, welche die ganze Nacht anhielten und erst gegen Morgen unter mässiger Transpiration etwas nachliessen.

Am 25. April fand der behandelnde Arzt bei seinem ersten Besuch das rechte Knie, namentlich den Femoraltheil, ziemlich geschwollen, elastisch, für jeden Druck und Bewegungsversuch äusserst empfindlich, ziemliches Fieber, kein Stuhl, mässige Transpiration, Urin hochgelb, Zunge weiss und trocken. Verordnung: leichtes Abführmittel, Einhüllung des Kniees in Baumwollwatte.

Am 26. April ist der Befund des Kniees unverändert, das Fieber stärker, die Zunge nach einigen dünnen Stühlen rein. Starker Durst, Haut anhaltend schwitzend. Verordnung: einige Gaben Salicylsäure, Bestreichung des Kniees mit Collodium. Gegen Abend traten plötzlich Delirien auf, welche während der Nacht in blander Form anhielten, gegen Morgen aber wieder nachliessen. Der Kranke ist sehr erschöpft. Die rechte Gesichtsseite leicht erysipelatös geröthet. Die Schwellung des Kniees hat sich auch auf den Oberschenkel ausgebreitet, der auf leichteren Druck nicht, aber auf stärkeren sehr empfindlich ist. Puls schon am Morgen 108, Abends 120. Vollständige Appetitlosigkeit, Unterleib schlaff, gegen Druck nirgends empfindlich. Verordnung: Kali nitric., Magnesia carbonic., Extract. Aconit. Vom frühen Abend an beständiges Delirium, das die Nacht über heftig exacerbirt und auch den folgenden Tag anhält. Temperatur 38,3. Abends 40,5. Puls zwischen 108 und 125, schwach.

Im linken Knie wird jetzt ebenfalls eine schwächere Anschwellung als rechterseits bemerkt, ohne sich jedoch auf den Oberschenkel auszudehnen, während der rechte Oberschenkel bis gegen das Poupartische Band hin stärker angeschwollen ist. Gänzliche Appetitlosigkeit, oft ungeachtet starken Durstes Dysphagie auch für Flüssigkeiten. Die Schweisse intermittiren. Der Urin, welchen der Kranke meist nur auf Zureden oder Blasendrücken lässt, ist concentrirt, sedimentirt jedoch nicht. Pupillen wie gewöhnlich, etwas weit, reagiren normal. Verordnung: Chinin muriatic., Bepinselung mit Collodium, Kaltwasserumschläge auf die Stirn.

Am 29. April ist Patient sehr erschöpft, Puls schlaffer und kleiner, völlige Anorexie und beständige dumpfe Delirien. Eine kalte Waschung des Körpers mit Wasser und Essig wird leicht ertragen, ändert aber am Befinden wenig. Diurese reichlicher, Urin heller, fast normal. Einreibungen des rechten Kniees und Oberschenkels mit Ungt. hyoscyam. und des meteoristischen Abdomens mit Terpentinliniment.

In der Nacht auf den 30. April war der Kranke sehr unruhig und aufgeregt. Die Temperatur steigt auf 40—41°. Unterleib etwas auf-

getrieben. Die Röthe der rechten Gesichtshälfte ist bald verschwunden, bald vorhanden. Obwohl die Schwellung der Kniee und Oberschenkel zugenommen hat, äussert Patient bei Druck weniger Schmerz wie früher. Am rechten Sternoclaviculargelenk eine bis auf die Clavicula sich erstreckende Anschwellung. Der Kranke geniesst keine Nahrung und Getränke werden nur auf dringendes Zureden genommen. Chinin, Potio acid. hydrochlor., kalte Waschungen.

Am frühen Morgen des 1. Mai nach 7tägiger Krankheit rascher Tod.

Section 36 Stunden post mortem bei sehr kühler Temperatur.

Schlanker, sehr entwickelter Körper. Kein Rigor.

Extremitäten. Rechtes Knie und Oberschenkel ziemlich stark geschwollen, leichte Anschwellung des linken Kniees. Die Umgebung des rechten Kniegelenks ödematös. Im Gelenk etwas dünne, klare Synovia. Die Musculatur auffallend dunkel und trocken. Das parosteale Gewebe des rechten Femur in der Gegend der unteren Epiphyse stark injicirt und eitrig infiltrirt. Das Periost fast in der ganzen Ausdehnung des Oberschenkels sackartig durch dünnen, blutigen, mit einer grossen Menge Markfett untermischten Eiter vom Knochen abgehoben, stark injicirt und eitrig infiltrirt. Die Oberfläche des Knochens glatt und blass. Beim Durchschneiden des Femur zeigen sich in dem blassröthlichen Mark mehrere erbsen- bis bohnengrosse Abscesse.

Links der Befund nahezu der gleiche. Das Periost nur in der unteren Hälfte des Femur abgelöst. Auch hier mit Markfett untermischter blutiger Eiter zwischen Beinhaut und Knochen. Auf eine Eröffnung des Knochens musste verzichtet werden.

Fast in der ganzen Ausdehnung der rechten Clavicula ist das Periost durch eine grosse Menge blutigen Eiters vom Knochen abgehoben.

Brust. Im Herzen dunkles, schmieriges, flüssiges Blut mit wenig Cruor und Fibringerinnseln. Endocard leicht imbibirt, Klappen frei. Herzmuskel etwas schlaff.

Lungen lufthaltig, oben und hinten ödematös und mässig hyperämisch. Oberflächlich einige stecknadelkopf- bis linsengrosse, von dunkelrothen Säumen eingefasste Abscesse.

Milz etwas vergrössert, weich dunkelroth.

Leber schlaff von dunkelrothbrauner Farbe. In der Rinde und Pyramidalis der sonst nicht merklich veränderten Niere einige frische, kaum stecknadelkopfgrosse Abscesschen.

Keine Schwellung der Mesenterialdrüsen. Darm und Magen frei.

Die mikroskopische Untersuchung des die beiden Oberschenkelknochen bedeckenden Eiters ergab da und dort, wenn auch nicht sehr häufig, kuglige Micrococcenballen. Auch das in Alkohol erhärtete eitrig infiltrirte Periost und die angrenzenden Muskeln enthielten solche, besonders an denjenigen Stellen, wo die Eiterung nicht zu stark war. Ausserdem waren feine Venen, was sich besonders auf Querschnitten des erhärteten Periosts sehr schön zeigte, mit Micrococcenballen stellenweise verstopft. Die Lungen konnte ich leider nicht mehr untersuchen, da einige excidirte Stücke mit Abscessen

durch ein Versehen des Dieners verloren gingen. In den Nieren fanden sich nicht nur im Innern der punktförmigen Abscesse reichliche Micrococcenballen, zum Theil noch innerhalb der Gefässe, sondern auch in den Glomerulis und den Pyramidengefässen sehr frische Micrococcenemboli, die zum Theil schon ihren Inhalt in einige Harnkanälchen entleert hatten.

Mit dem früher von mir publicirten Fall mykotischer Periostitis hat der eben geschilderte nicht allein die bedeutende Ausdehnung und Localisation des primären Entzündungsherdes, sondern auch die secundären Veränderungen und das Fehlen jeder äusseren Verletzung gemein. Auch auf den Schleimhäuten fand sich keine gröbere Veränderung, von der aus etwa die Invasion der Micrococcen hätte abgeleitet werden können. Dass aber die Hauptattake der Micrococcen zuerst die beiden Oberschenkel und die Clavicula traf und dass dann von hier aus die Metastasen erfolgten, dürfte nach dem anatomischen Befund nicht zweifelhaft sein.

Fall II. *Mykotische Periostitis des Humerus, mykotische Myositis, Lungen- und Nierenabscesse.*

Moritz Reggli, 19 Jahre alt, Knecht, wurde am 11. Juni moribund in das Spital gebracht. Der starke Husten und das ausgesprochene Lungenödem machten eine Untersuchung unmöglich. Eine Auskunft war von dem somnolenten Patienten nicht mehr erhältlich.

Die spätere Untersuchung ergab eine rechtsseitige Pneumonie. Ueber den Zustand des Herzens kam man nicht ins Klare. Auffallend war eine starke Anschwellung des linken Schultergelenks und des Oberarms. Es ist aber nicht zu ermitteln, ob dies Folge eines Trauma ist.

Temperatur beim Eintritt 8 Uhr früh 39,4°, um 1 Uhr 40,6. Eine Venäsection am rechten Arm hatte wenig Erfolg. Unter zunehmendem Lungenödem erfolgte um 7 Uhr der Tod.

Die Anschwellung der linken oberen Extremität erweckte den Verdacht einer infectiösen Osteomyelitis. Deshalb wurde bei Gelegenheit der Venäsection eine Untersuchung des Blutes auf Micrococcen vorgenommen, welche jedoch nur ein negatives Resultat ergab.

Die Leiche wurde auf Eis conservirt.

Section nach 20 Stunden.

Cadaver gut erhalten, mässig kräftiger Körper, leichte Todtenstarre, mässige Anschwellung des linken Oberarms und Schultergelenks.

Hirn. Die Pia und Gehirnsubstanz etwas blutreicher, mässiges Oedem.

Kehlkopf und Trachea frei.

Im Herzen dunkles, flüssiges Blut neben Cruor und Fibringerinnung. Die Pleura beider Lungen mit einem eitrig fibrinösen Belag überzogen, der besonders stark über einigen bohnen- bis kirschengrossen Abscessen und graugelben lobulären Infiltrationen entwickelt ist. In einigen dieser pneumonischen Herde beginnender Zerfall. Sonst ist die Lunge lufthaltig ödematös und in den hinteren Partien stärker injicirt.

Leber blass, von gelbbrauner Farbe.

Milz etwas vergrössert. Parenchym weich, dunkelroth.

Die beiden Nieren lösen sich leicht aus der Kapsel, sind von ziemlich normaler Grösse, feucht, schlaff, von hellvioletter Farbe. In der Rinde mehrere punkt- bis stecknadelkopfgrosse, von hämorrhagisch infiltrirtem Parenchym begrenzte Abscesse, die sich mitunter weit bis in die Pyramiden hineinerstrecken. Blase und Ureteren frei.

Magen- und Darmschleimhaut blass, mit Ausnahme einer leichten Schwellung der Dünndarmfollikel nichts Besonderes.

In der Tiefe des Deltoideus zerstreute hämorrhagische Infiltrationen, welche oft kleinere und grössere Abscesse einschliessen. Das parosteale Gewebe ebenso wie das Periost in der Ausdehnung der oberen Hälfte des linken Humerus stark eitrig infiltrirt und das letztere an der vorderen und Seitenfläche des Oberarmbeins vollständig vom Knochen durch mit vielem Markfett untermengten Eiter abgelöst. Die Knochenoberfläche etwas rauh. In einer grösseren periostalen Vene ein leicht adhärenter, dunkelrother, nur wenig entfärbter Thrombus.

Der durchsägte Knochen zeigt in der Diaphyse ein weiches, gelbrothes, zerfliessendes, fettreiches Mark; gegen die Epiphysen ist dasselbe consistenter, von hellröthlicher Farbe. Nirgends Abscesse im Knochen.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte einen im Wesentlichen mit dem vorigen Fall übereinstimmenden Befund. In dem mehrere Tage in Alkohol conservirten Periost und den eitrig infiltrirten Muskeln fanden sich, wo die Eiterung noch spärlich war, Micrococcencolonien, die grau hepatisirten Stellen und die Abscesse der Lungen enthielten zahlreiche Fett- und Pilzemboli und die Malpighi'schen Körper wie die Blutgefässe der kleinen Nierenabscesse waren zum Theil mit Fett und Micrococcen verstopft.

Auch in diesem Falle scheinen die primären Herde das Periost und die Musculatur in der Umgebung des rechten Humerus gewesen zu sein, wofür schon die weit vorgeschrittene Entzündung spricht. Die übrigen Entzündungsherde sind schon durch ihre Kleinheit und die Anwesenheit von Fett und Pilzembolis als metastatische charakterisirt.

Fall III. *Eitrige Periostitis der Tibia, eitrige Phlebitis, Lungen- und Nierenabscesse.*

Arnold Willi, Fabrikarbeiter, 15 Jahre alt.

Der Kranke hatte im 5. Jahre die Masern. Gegen das Ende der Krankheit wurde er icterisch. Hydrops war nicht vorhanden. Nach überstandenen Masern litt er $^1/_2$ Jahr an heftigem Husten. Auch während der Nacht musste Patient viel husten und der reichliche Auswurf war oft blutig gefärbt.

Im 2. Jahr hatte der Kranke zweimal Croup, der im 4. Jahr noch einmal auftrat. Sonst war Patient nie krank.

Seit einem Monat arbeitet der Kranke in einer Cementfabrik (unter Dach) als Steinträger.

Am 25. April, Mittags, nachdem Patient eine Woche lang über Bauchschmerzen und Diarrhoe geklagt hatte, kam derselbe von der Arbeit nach Hause mit Frösteln und Schmerzen im rechten Unterschenkel. Er blieb diesen Tag zu Hause, schlief die folgende Nacht gut und ging am 26. April wieder auf die Arbeit. Doch an dem gleichen Morgen kehrte er nach Hause zurück, wieder über Frösteln und Schmerzen im und unter dem rechten Knie klagend. Nachmittags begab sich der Kranke ins Bett, das er nach einiger Zeit wieder verliess. Die darauf folgende Nacht schlief er unruhig. Am 27. April Morgens bemerkte die Mutter, dass die Gegend unterhalb des Kniees etwas geschwollen war. Eine kleine circumscripte Stelle daselbst schmerzte spontan und bei Druck. Keine Röthung der Haut.

In der Nacht vom 27. auf den 28. April war der Kranke unruhig, am darauffolgenden Morgen sprach er verkehrtes Zeug, seitdem ist er nie bei klarem Bewusstsein, schlief fast gar nicht und hatte viel Durst. Frost und Schweiss traten nie auf.

Allmählich schwoll der Unterschenkel immer mehr an und wurde sehr empfindlich für jede unsanfte Berührung. Der Fuss und Oberschenkel waren weder spontan noch auf Druck besonders schmerzhaft. Die Schwellung des Unterschenkels erreichte am 30. die grösste Höhe. Auf der geschwollenen Partie erschienen einzelne rothe Streifen von Kleinfingerbreite, die etwa bis zur Mitte des Unterschenkels verliefen.

In ärztlicher Behandlung ist der Junge seit dem 27. April. Zeitweise wurden kalte, dann warme Umschläge gemacht.

Am 28. April wurden einige Blutegel an den geschwollenen Unterschenkel gesetzt, worauf das Bein etwas abgeschwollen sein soll. Die Mutter, welche diese Angaben macht, da der Kranke beständig delirirt, weiss nichts davon, dass er gefallen ist oder einen Schlag erlitten hat.

Der letzte Stuhl erfolgte am 28. April, der Urin war immer dunkel und trübe.

Status praesens am 1. Mai. Der Kranke ist für sein Alter ziemlich gut entwickelt, etwas mager.

Er liegt meist mit geschlossenen Augen, athmet stossweise etwas frequent, die Exspiration ist meist von Aechzen und Stöhnen begleitet. Die Gesichtszüge schmerzhaft verzogen. Keine Pupillendifferenz. Die Pupillen reagiren prompt, Zunge wird gerade herausgestreckt, ist etwas belegt und nicht sehr trocken.

Patient spricht beständig vor sich hin Worte ohne Zusammenhang. Der Thorax etwas mager. Herzbewegung im 4. Intercostalraum innerhalb der Maxillarlinie. Beide Thoraxhälften bei der Respiration gleich betheiligt.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne rein. Herzaction frequent.

Lungengrenzen vorn normal. Der rechte hintere Lungenrand steht etwas höher als der linke. Ueberall vesiculäres Athmen.

Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Leberdämpfung nicht vergrössert. Milzdämpfung kaum nachweisbar.

Patient setzt allen passiven Bewegungen Widerstand entgegen, schreit, wenn man ihn nur bei der Hand fasst. Der rechte Unterschenkel ist stark geschwollen, weniger der Fuss und der Oberschenkel. Unterhalb

des Kniees einige Blutegelstiche. Handbreit unter dem Knie eine über der Tibia gelegene fluctuirende Stelle. Haut am ganzen Unterschenkel stark gespannt, keine Röthung. Puls 126. Temperatur 38,5. Constante Delirien.

Am 2. Mai Nachmittags schwacher Puls (140). Temperatur Mittags 2 Uhr: 40. Athmung wie gestern. Temperatur Abends 39,6. Patient erhält Natron salic. Gleich darauf Trachealrasseln. Tod um 9 Uhr.

Section 13 Stunden p. m.

Etwas schwächlicher Körper. Leicht gelbliche Färbung der Haut. Rigor. Der rechte Unterschenkel etwas ödematös. Einige Blutegelstiche unter dem rechten Knie. Die Musculatur trocken und dunkel.

Gehirn. Die Dura mater hellroth injicirt. Frische Fibringerinnungen im Sinus long. Pia ziemlich blutreich. Kein Hydrops meningeus. Hirnsubstanz feucht und von geringem Blutgehalt. Auch die Centralganglien blass.

Extremitäten. In der Sehnenscheide des rechten Biceps und in der Umgebung eine geringe Menge dicklichen Eiters. Das rechte Schultergelenk frei.

An der Einmündung der Vena saphena dextra in die Cruralis ein markiger, klappenständiger Thrombus, von dem aus sich eine gleich beschaffene Gerinnselmasse in die Vena cruralis fortsetzt. Nach unten wird der Thrombus mehr graugelb und hat stellenweise das Aussehen von echtem Eiter. Bei genauem Zusehen erkennt man schon mit freiem Auge kleine Fetttröpfchen in demselben. Die Vena poplitaea mit reinem Eiter gefüllt; auch kleine subcutane und periostale Venen in der Gegend der oberen Epiphyse der Tibia enthalten Eiter. Das Periost an der Vorderfläche der Tibia von der Epiphyse an bis zur Mitte durch blutig tingirten, mit Markfett durchsetzten Eiter abgelöst und besonders die innere Lamelle desselben stark verdickt und injicirt und von dem Aussehen eines sehr weichen Granulationsgewebes. Die Oberfläche der Tibia blass, auch das Knochenmark blass und nur an einzelnen Stellen in der Nähe der Epiphyse fleckig injicirt. Keine Abscesse im Mark.

Herz. Im Herzbeutel etwas klares Serum. Im linken Herzen flüssiges Blut, rechts ausserdem noch Fibrin und Cruor in mässiger Menge. Herzklappen frei. Herzmuskel von guter Consistenz und hellvioletter Farbe. Weder im Epi- noch im Endocard und dem Muskel Ecchymosen.

Beide Lungen stellenweise mit der Brustwand leicht verklebt. Zahlreiche punktförmige Ecchymosen in der Pleura der linken Lunge; die Pleura bedeckt mit einem zarten Fibrinbelag. Oberflächlich zahlreiche punktförmige und linsengrosse Abscesse. In dem linken Bronchus schaumige, etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut violett injicirt. Stamm der Pulmonalarterie frei. Der obere Lappen lufthaltig, ödematös und von hellrother Farbe, enthält eine grosse Zahl punktförmiger, von rothen Säumen begrenzter Abscesse, neben vielen erbsengrossen. Der untere Lappen hyperämisch, etwas trocken, der Luftgehalt vermindert, sonst derselbe Befund. Ebenso verhält sich die rechte Lunge.

Milz vergrössert, schlaff, von grauvioletter Farbe.

Leber etwas verkleinert, das Parenchym feucht, von gelbbrauner Farbe. Läppchenzeichnung etwas undeutlich.

Nieren. Die linke Niere im Dickendurchmesser etwas vergrössert, schlaff. Die Oberfläche zeigt äusserst zahlreiche, kleine Hämorrhagien, von denen viele im Centrum einen kleinen Eiterpunkt enthalten. Ausserdem stecknadelkopfgrosse, von rothen Säumen begrenzte Abscesse. Parenchym feucht, von grauvioletter Farbe, enthält zerstreute punktförmige, bis hirsekorngrosse Abscesse. Die andere Niere giebt den gleichen Befund.

Epiglottis frei, ebenso Pharynx und Tonsillen. Trachealmucosa hellroth injicirt. Die Schleimhaut des Magens blass, nur an einigen Stellen fleckig injicirt. Die Darmschleimhaut frei.

Der eben mitgetheilte Fall ist durch den raschen Verlauf ausgezeichnet. Nachdem etwa eine Woche Bauchschmerzen und Diarrhoe bestanden, nöthigen Frost und Schmerzen in der rechten Kniegegend von der Arbeit abzustehen. Schon am darauffolgenden Tag ist der Kranke sehr unruhig und das Bewusstsein benommen. Nach fünf Tagen tödtlicher Ausgang.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt sowohl in dem periostalen Eiter der rechten Tibia ausser vielem Markfett und Eiterkörperchen reichliche Micrococcen, die neben vielen Fettembolis auch in den Gefässen und den Eiterherden der Lunge und Niere gefunden werden.[1])

Wollte man hier etwa einwenden, dass die Entzündung der Tibia ursprünglich eine einfache nicht mykotische war, und dass erst, vielleicht durch einen oder mehrere Blutegelstiche die Infection erfolgt sei, so würde diese Auffassung doch durch die bedeutende Ausdehnung des Entzündungsherdes der Tibia, die starke eitrige Phlebitis und die zahlreichen secundären Eiterherde widerlegt. Die Anlegung der Blutegel geschah vier Tage vor dem Tode und es ist doch nicht sehr wahrscheinlich, dass in dieser kurzen Zeit die grösseren Eiterherde zur Entwicklung gekommen sind.

Fall IV. *Mykotischer Eiterherd des linken Pectoralis, parosteale Eiterung um den rechten Humerus.*

Krankengeschichte.

Elisabeth Mesmer, Seidenwinderin, stammt aus gesunder Familie. Patientin will als Kind immer gesund gewesen sein. Die Menstruation erfolgte

1) Für die Demonstration der Fettembolie benutze ich folgende Methode: Die von den frischen oder in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Organen genommenen Schnitte werden 10—15 Minuten in eine dünne alkoholische Lösung von Alcannin gebracht, darauf etwas in Wasser abgespült und in Glycerin gelegt. Das Fett hat durch das Alcannin eine schön rubinrothe Farbe angenommen und die damit embolisirten Gefässe treten insbesondere, weil das Parenchym nicht oder nur sehr wenig gefärbt ist, äusserst deutlich hervor.

mit dem 14. Jahre in normaler Weise und ohne Schmerzen. In ihrem 23. Jahre verheirathete sich die Kranke. Im Jahre 1877, als sie im 2. Monat schwanger war, erkrankte sie an Typhus und Lungenentzündung und lag ca. 12 Wochen im hiesigen Absonderungshaus, während welcher Zeit sie abortirte. Patientin erholte sich langsam, blieb aber seitdem gesund bis 29. März 1879. An diesem Tage, an welchem die Menses hätten eintreten sollen, blieben sie aus unter „heftigen Krämpfen im Unterleib". Die Kranke ging darauf zu Bett. Nach einiger Zeit liessen die Krämpfe nach, aber es stellte sich ein Schüttelfrost von 2 Stunden langer Dauer ein. Kurz darauf empfand Patientin heftige Schmerzen in der linken Schulter und Achselhöhle. Trotz kalter Umschläge hielten die Schmerzen an. Patientin blieb noch den darauffolgenden Tag im Bett, als aber die Schmerzen sich nicht besserten, suchte sie die Poliklinik auf. Die Schmerzen nahmen immer mehr zu, alle 15 Minuten erfolgte eine Exacerbation. Auch heftiges Kopfweh, Husten und ein Herpes der Oberlippe stellte sich ein. Die Nächte waren schlaflos, der Appetit ganz geschwunden, der Körper heiss und der Durst gross. Patientin besuchte die Poliklinik noch einmal, von wo sie in das Spital mit der Diagnose „Abscess unter dem Musculus pectoralis" geschickt wurde.

Status praesens am 4. April: Patientin ist gross und kräftig gebaut, ordentlich genährt und von ziemlich blühendem Aussehen. Leichte icterische Färbung der Conjunctiva und des Gesichts. Leichte Röthung der Gaumenbogen. Rechterseits eine seitlich der Trachea aufsitzende und gegen den Kieferwinkel reichende, ziemlich derbe Struma. Keine Drüsenschwellungen.

Patientin klagt über heftige Schmerzen in der Gegend zwischen linker Schulter, Clavicula und Sternum. Diese Partie ist etwas geschwollen, besonders die Regio infraclavicularis interna. Die Palpation ist äusserst schmerzhaft, die Resistenz deutlich vermehrt; keine Fluctuation, keine Röthung, kein Oedem der Haut. Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des linken Schultergelenks nicht deutlich. Keine Schmerzhaftigkeit in den übrigen Gelenken.

Die inneren Organe normal. Urin dunkel, ohne Eiweiss. Tempeperatur Nachts 39,2; Morgens 38,8; Abends 41.

Am folgenden Tag sind die Schmerzen in der linken Schulter sehr stark. Verordnung: Ruhige Lage und Eisblase, innerlich Acid. phosphor. Die Kranke klagt viel über Durst und Kopfschmerzen, der Schlaf ist unruhig.

Das allgemeine Krankheitsbild wird immer schwerer. Die Kranke verfällt immer mehr und fiebert beständig (39,6). Am 14. April erscheint die Patientin sehr heruntergekommen, die Züge sind verfallen, die Haut zeigt einen leicht gelblichen Ton. Beständige Delirien, mehrere chocoladefarbige Sputa. Die Respiration ist sehr frequent, oberflächlich, der Puls 120.

Eine leichte Anschwellung des rechten Vorderarms, die in den letzten Tagen aufgetreten war, ist nicht mehr deutlich. Die rechte Schulter ist geschwollen und äusserst schmerzhaft, keine Fluctuation. Die linke Regio infraclavicul. ist etwas verstrichen, keine Röthung, kein Oedem der Haut, keine circumscripte Härte, keine Fluctuation. In der linken Achsel-

gegend wölbt sich die Haut prall vor und ist im Umkreis eines Thalers livid schwärzlich verfärbt und fluctuirt.

Mittags 2 Uhr wird in der Chloroformnarkose die Haut der Achselhöhle ergiebig gespalten. Es entleert sich zunächst ein stark blutiger, nachher mehr dicklicher, mit Gewebsfetzen vermischter, nicht stinkender Eiter. Die eindringende Hand gelangt in eine grosse, noch unter dem Pectoralis major gelegene Höhle. Dann wird 2 fingerbreit unter der Clavicula parallel zu dieser die Haut gespalten und der noch ganz intacte Muskel mit einer durchgesteckten Sonde in der Richtung der Hautwunde entzweigerissen. 2 dicke Drainröhren werden darauf eingelegt und reichlich mit 2procentiger Carbolsäure ausgespritzt. Bei der weiteren Reinigung der Abscesshöhle wird auch ein vollständig gelöster, fast handgrosser und daumenballendicker, mit Gerinnungen überzogener und aus Fett und Fascie bestehender nekrotischer Gewebsfetzen entfernt.

Im Laufe des Nachmittags collabirt Patientin trotz trotz Vinum hisp. und Aether sulf. immer mehr, delirirt beständig, ist äussert unruhig und klagt über Oppression. Aus der Mundhöhle sickert reichlich blutige Flüssigkeit. Eisblase auf den Thorax. Temperatur um 6 Uhr: 40. Patientin wird noch einmal umgelagert, die Wunde ausgespritzt. Schon um 5 Uhr ist der Radialpuls nicht mehr fühlbar. Tod um 7 1/2 Uhr.

Section 14 Stunden p. m.

Kräftiger Körper, blasse Hautdecke, schwacher Rigor. Feuchte, hellrothe Musculatur.

Extremitäten. Etwa 1 Zoll unter der linken Clavicula, parallel mit ihr und in der Mitte zwischen Medianlinie und der inneren Begrenzung der linken Achselhöhle eine 1 1/2 Zoll lange, frische Incision, deren Ränder mit eingetrocknetem Blut bedeckt sind und aus der sich noch Cruormasse entleert. Das Unterhautgewebe in der Umgebung der Wunde etwas ödematös. Die Wunde führt in eine mehr als hühnereigrosse, in der Tiefe des Pectoralis gelegene Höhle, die dicht am Gefässbündel der linken Achselhöhle eine etwa wallnussgrosse Ausstülpung nach hinten und oben bis in die unmittelbare Umgebung der Kapsel des linken Schultergelenks sendet. Die Höhlenwandungen von fetzigem, theils blutig, theils eitrig infiltrirtem Muskel- und Bindegewebe gebildet. Eine zweite, etwa 2 Zoll lange, gleichfalls frische Incisionswunde in der linken Achselhöhle mündet gleichfalls in die schon erwähnte Höhle. Das linke Schultergelenk enthält etwas klare Synovia. Unmittelbar auf der Kapsel des rechten Schultergelenks findet sich eine abgeplattete Abscesshöhle, aus der sich etwa zwei Esslöffel eines graugelben und leicht blutig gefärbten Eiters entleeren. Von dem Abscess aus erstreckt sich eine Eiterung des parostealen Gewebes der Vorderfläche des rechten Humerus in Form einer eitrigen Infiltration bis zur Mitte des Knochens. Die diesen bedeckende Musculatur durch den Eiter leicht vom Knochen abgelöst, zeigt keine Eiterung, dagegen erstreckt sich diese oben noch etwas in den Deltoideus hinein. Periost blass, mit dem Knochen verwachsen. Rechtes Schultergelenk enthält klare Synovia. Der Knochen hat graurothes Mark.

Herz. Im Herzbeutel etwa eine Unze klares Serum. Im Herzen eine ziemliche Menge flüssiges Blut mit Fibrin und Cruorgerinnung. Herz etwas schlaff, von hellrother Farbe mit einem leichten Stich ins Gelbliche.

Einige kleine punktförmige, frische Ecchymosen im Epicard der hinteren Fläche. Im Conus der Pulmonalis viel Fibringerinnung. Die Klappen des rechten Herzens frei. Rand der Mitralis etwas verdickt. Die Klappen des linken Herzens frei, nirgends Auflagerungen.

Lungen. Die linke Lunge frei. Aus dem linken Bronchus entleert sich etwas blutig tingirter Schleim. Die Bronchialschleimhaut leicht violett injicirt. Einige kleine, flache Ecchymosen in der Pleura. In der Ausdehnung eines Handtellers eine dünne, frische Fibrinauflagerung auf der Vorderfläche. Der obere Lappen lufthaltig, mässig hyperämisch, wenig ödematös. Der untere Lappen noch etwas blutreicher, nirgends ein Infiltrat.

Die Pleura der rechten Lunge frei. Hellviolette, flache, etwas verwaschene, punktförmige Ecchymosen in der Pleura in grosser Zahl.

Bronchialschleimhaut wie auf der anderen Seite. Der obere Lappen lufthaltig, ziemlich stark ödematös, die vorderen Partieen blass, die hinteren mässig injicirt. Der mittlere verhält sich im Ganzen ebenso, nur da und dort einige linsengrosse, hellrothe Blutungen im Parenchym. Der untere Lappen lufthaltig, ziemlich hyperämisch, enthält schwarzrothe, linsengrosse Blutungen.

Die Leber von normaler Grösse, schlaff, feucht, von graubrauner Farbe, blass, enthält auch in den grossen Gefässen wenig Blut.

Die Milz vergrössert, 17 Cm. lang, 11 Cm. breit, $3\frac{1}{2}$ Cm. dick, weich, hellroth, die Malpighi'schen Körper bilden ziemlich zahlreiche, etwas unregelmässige weisse Flecke.

Die rechte Niere von nahezu normaler Grösse, die Kapsel löst sich leicht, die Oberfläche von graugelber Farbe mit einem Stich ins Rothe. Rinde blass, graugelb, die Malpighi'schen Körper blass. Die Pyramiden leicht grauviolett. Die linke Niere ebenso, die Oberfläche fleckig injicirt.

Gehirn. Die Pia ziemlich injicirt. Wenig Hydrops meningeus. Das Hirn etwas feucht. Auf der Schnittfläche in den Gefässen viel feine Blutpunkte. Die Centralganglien blass.

In den Appendices epiploicae zahlreiche dunkelothe linsengrosse Blutungen. Mesenterialdrüsen normal gross.

Die Tonsillen frei. Schleimhaut des Pharynx und Kehlkopfs blass, ohne Veränderung.

Die Magenschleimhaut blass. Die Darmschleimhaut ohne Veränderung. Die Genitalien frei.

Der aus dem Pectoralis entleerte, stark mit Blut untermengte Eiter, der in einem mit Alkohol gereinigten Fläschchen aufgefangen und unter Carbolsäure während der Nacht (19 Stunden) conservirt worden war, enthielt eine grosse Menge von Streptococcen. Auch die die Wundhöhle begrenzenden Weichtheile waren an vielen Stellen von grossen Colonieen von Micrococcus durchsetzt, während der fast rein blutige Inhalt der desinficirten Wunde bei der Section nur sehr wenige Coccen enthielt. Der auf dem rechten Humerus angesammelte Eiter ist sehr reich an Streptococcus. Im Blute fand sich

eine nicht geringe Zahl einzelner und zu Ketten vereinigter Micrococcen.

An einer primären mykotischen Entzündung ist kaum zu zweifeln, wenn auch erst nach der während des Lebens vorgenommenen Eröffnung des Abscesses die Gegenwart von Micrococcen in dessen Wand constatirt wurde. Die Menge dieser war aber eine so ausserordentliche gegenüber derjenigen im Abscessinhalt der Leiche, dass man sie nicht als postmortale Vegetation betrachten kann. —

Die grössere Häufigkeit dieser mykotischen Processe zu gewissen Jahreszeiten ist eine sehr auffallende Erscheinung. Schon Lücke hat das seltenere Vorkommen in den Sommermonaten betont. Und von den 27 Fällen Kocher's[1]) fallen nur 2 auf die eigentlichen Sommermonate vom Juni bis Ende September. Die Hälfte der Fälle (14) kommt auf die Wintermonate von November bis Ende Februar. Von den übrigen 11 Fällen treffen noch 2 auf März und 3 auf October, Monate die im Bernerland oft vollständig winterlich sind, und auf April und Mai je 3 Fälle.

Leube's[2]) Beobachtungen, die wohl hierher gerechnet werden dürfen, auch wenn sie zunächst nicht die Ostitis betreffen, liefern ein ähnliches Resultat. Von dessen 5 Fällen fallen 3 auf den Winter (je einer im October, November und Februar) und je einer auf Mai und Juli, wenn man einen im Anschluss an das Puerperium entstandenen Fall dazu zählt (Fall vom Mai).

Von 12 Fällen mykotischer Processe, unter denen die 9 hier mitgetheilten, der folgende und 2 früher[3]) publicirte Fälle von primärer Periostitis sich befinden, kommen 9 auf die Monate October bis incl. Mai, und 3 auf Juni (je 1 Fall im October, Januar, Februar, April, 2 Fälle im December, 3 im Mai).

Wenn sich sonach eine entschiedene Zunahme dieser mykotischen Erkrankungen mit der kalten Jahreszeit ergibt, so muss man doch fragen, ob es nur die Kälte und nicht vielmehr, wie Kocher meint, mit dem häufigeren Aufenthalt in schlecht gelüfteten Localitäten verbundene Schädlichkeiten sind, welche die grössere Häufigkeit jener Erkrankungen bedingten. Von Kocher's Patienten erkrankten 2 in der Schulstube, der eine am ersten Schultage nach den Ferien, während welcher er bis zuletzt im besten Wohlsein das Vieh gehütet hatte. Von einem dritten Fall ist angegeben, dass während er ruhig

1) Die acute Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 11. Bd. S. 91. 1878.
2) Dieses Archiv. Bd. XXII. 1878.
3) Virchow's Archiv. Bd. 65. S. 341. 1875.

in der Stube sass, die ersten Schmerzen sich einstellten. Fälle, wo evidente Verkältung vorausgegangen, sah Kocher nur ausnahmsweise. So einmal nach einem Sturz in einen Bach, wo also gleichzeitig ein Trauma einwirkte, und in einer Pause von acht Tagen nach der Erkältung die ersten Symptome auftraten. Zweimal ist ein Marsch in der Nässe und Kälte beschuldigt worden und einmal trat Osteomyelitis calcanei nach Viehhütten in der Nässe auf.

Wie Lücke, so vindicirt Kocher der Erkältung keine grössere Bedeutung als dem Trauma. Letzteres war sogar häufiger und öfter als blosse Anstrengungen und Ermüdungen. In 6 der Kocher'schen Fälle hatte eine directe Quetschung durch Stoss und Fall stattgefunden, dreimal war eine grössere Anstrengung vorausgegangen. Unter 24 Fällen fand Schede fünfmal Trauma, dreimal Anstrengungen.

In einem Fall von Leube war nach einem Sturz eine acute Periostitis des linken Schenkelhalses entstanden; die dabei eingetretene Eiterung führte vielleicht unter Vermittlung „der das Eindringen von Virus begünstigenden Hautwunde am linken Knöchel zur Allgemeininfection und embolischen Pneumonie".

Aeussere Schädlichkeiten, welche die Mykose begünstigt, liessen sich in keinem meiner Fälle mit Bestimmtheit nachweisen. In dem einen Falle (Meier, Phlegmone des Mediastinum) soll die Krankheit von einer Durchnässung her datiren. In einem anderen Falle (Gymnasiast, mykotische Ostitis) hatte sich der Nasenkatarrh, womit die Erkrankung begann, nach einem mehrstündigen Aufenthalt in einer staubigen Turnhalle eingestellt. In den anderen Fällen konnte kein bestimmtes ätiologisches Moment gefunden werden und einige kamen bereits in so schlechtem Zustande ins Spital, dass keine Auskunft zu erhalten war.

Mykotische Myo- und Pericarditis.

Anämie der grauen, Hyperämie der weissen Substanz. Hirnabscess, kleine Erweichungsherde. Eitrig hämorrhagische Pericarditis und eitrige Myocarditis. Ascites, Verfettung der Leber, Nierenabscesse, Abscesse der Cutis.

Dem behandelnden Arzte, Herrn Dr. Egli, verdanke ich folgende Notizen:

Der etwas schwächliche Knabe (2750 Grm.) wurde wegen Wehenschwäche am 27. September mit der Zange entwickelt. Das Kind schrie sofort kräftig. Am darauffolgenden Tage erhält dasselbe 2 mal leicht gezuckertes Wasser, worauf jedesmal Erbrechen folgte. Vom 29. Sept. wird abwechselnd die Mutterbrust und 60—120 Grm. Rahm-Milch-Wasser-

gemisch gegeben, was gut vertragen wird. Bis 11. October vollkommen normales Verhalten, tägliche Gewichtszunahme 30 Grm.

Am 11. October schlief das Kind anhaltend von Morgens 5 Uhr bis Nachmittags 3 Uhr. Es war schwer zu erwecken und trank träge an der Mutterbrust. An der Fontanelle nichts Besonderes, die Pupillen sind normal, die Conjunctivae etwas injicirt und eher trocken. Motilität und Sensibilität normal, keine Krämpfe. Lebergegend etwas resistent. Stuhl und Urin normal. Verordnung: Kalte Umschläge auf den Kopf, worauf das Kind wieder munter wird. Tägliche Gewichtszunahme.

Vom 14.—16. October ist Patient wieder somnolent, erwacht nur auf kalte Umschläge und trinkt wenig. Die Lebergegend ist etwas resistenter, sonst ist der Befund normal, die Conjunctiva blass. Gewichtsabnahme in den letzten 3 Tagen 105 Grm. Am 17. und 18. October ist das Kind wieder munter, das Gewicht hat um 88 Grm. zugenommen. Die 3 darauffolgenden Tage wieder Somnolenz. Ueber der Nagelwurzel des linken Mittelfingers ist die Haut geröthet und geschwellt. Seit 2 Tagen ist die Stelle erodirt, am rechten Zeigefinger erscheint eine linsengrosse, bläulich rothe Schwellung der Haut und unter der linken Achselhöhle eine ein Centimesstück grosse entzündliche Anschwellung der Haut; die übrige Cutis normal.

Am 22. und 23. October ist das Kind so munter wie nie zuvor. Gewichtszunahme 79 Grm.

Am 23. October Abends 10 Uhr eine Minute dauernder Opisthotonus, keine klonischen Krämpfe. Respiration etwas unregelmässig, Puls 120 bis 128, Fontanellen, Pupillen und Athmungsgeräusch normal. Lebergegend resistent, das übrige Abdomen weich. Urin und Stuhl normal. Verordnung: Klysma und Senfbad. Nach dem Bade lebhaftes normales Schreien und Bewegungen; eine volle Portion Milch wird getrunken.

Am 24. October erfolgte kaum bemerkt der Tod.

Section 9 Stunden p. m.

Leiche etwas abgemagert. Keine Starre.

Gehirn. Mässiger Hydrops meningeus. Die gröberen und feinen Gefässe der Pia und die Sinuse ziemlich gefüllt. Die Hirnrinde hochgradig anämisch von weisser Farbe. Die weisse Substanz stark injicirt von sehr gleichmässiger hellvioletter Farbe. Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten einige Tropfen klares Serum. In der Markmasse beider Hemisphären einige kaum stecknadelkopfgrosse weisse Flecken. Ein über erbsengrosser, etwas unregelmässiger, mit gelbem eiterähnlichen Inhalt gefüllter Herd in der Markmasse des rechten Occipitallappens.

Herz. Herzbeutel und Epicard blauroth injicirt, von vielen kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Pericard ausgedehnt durch grauröthliche, mit Flocken durchsetzte Flüssigkeit. Eitrig fibrinöse Auflagerungen auf beiden Pericardialblättern. Musculatur des Herzens etwas blass, die des linken Ventrikels enthält 2 oberflächliche, etwa erbsengrosse, mit blutig tingirtem Eiter gefüllte Abscesse. Die angrenzende Musculatur stark injicirt und hämorrhagisch infiltrirt. Im Herzen etwas dunkles, flüssiges Blut mit wenig Cruor und Fibrinabscheidungen. Die Klappen frei, nur in der Mitralis einige punktförmige Hämatome.

Lungen frei, lufthaltig, leicht hyperämisch und etwas ödematös. Bronchien frei.

In der Bauchhöhle etwa 2—3 Unzen dunkelgelbes Serum.

Leber consistenter, vergrössert in allen Durchmessern. Die Oberfläche zeigt auf blaurothem Grund zahlreiche, vereinzelten Läppchen und Gruppen solcher entsprechende weissgelbe Flecken, ein Befund, der sich in der gleichen Weise auf allen Durchschnitten wiederholt. Es ist das Bild einer hyperämischen Leber mit insulärer Verfettung.

Milz unbedeutend vergrössert, dunkelkirschroth, ohne weitere Veränderung.

In beiden Nieren zahlreiche oberflächliche, punktförmige Hämorrhagien und von schmalen rothen Säumen eingefasste punktförmige Abscesse. Parenchym blassroth. Die in der Krankengeschichte erwähnte Entzündungsgeschwulst der Haut unterhalb der linken Achselhöhle ergibt sich als ein kleinbohnengrosser Abscess der Haut.

Magen und Darm frei. Die Entfernung des Kehlkopfs und einiger Knochen war nicht gestattet.

Da der eben mitgetheilte Fall nicht auf der Anatomie zur Section kam, war eine Untersuchung sämmtlicher Organe nicht ausführbar. Ich musste mich beschränken auf das Gehirn, Herz, Lungen, Leber und Nieren.

In erster Linie verdient das Herz Erwähnung, weil sich hier die ausgedehnteste Veränderung fand. Die mikroskopische Untersuchung desselben, welches noch während der Section in Alkohol gelegt worden war, ergab, dass nicht nur im Pericard zwischen und unter den mit eitrigem Belag bedeckten Partien reichliche, rundliche Ballen von Micrococcen lagen, sondern, dass auch die Umgebung der Herzabscesse von solchen durchsetzt war. In den Abscesschen der Nieren wurden diese Mikroorganismen allenthalben, entweder in Gestalt von Embolis oder zwischen den Eiterkörperchen in Form von kleineren und grösseren Ballen angetroffen. Vereinzelt kamen diese Colonien in dem Hirnabscess vor.

Eine primäre mykotische Affection der Lunge, von der aus der Process auf das Herz übergegriffen hätte, lag hier nicht vor, die Lunge war frei. Dagegen könnte die kleine geröthete Hautpartie über der Nagelwurzel des linken Mittelfingers, die nach zwei Tagen leicht erodirt erschien, den Verdacht erwecken, es möchte von hier die Infection ausgegangen sein, wenn die grosse Ausdehnung der Herde im Herzen nicht für eine schon seit längerer Zeit erfolgte Infection spräche.

Oder sollte die Mykose vielleicht noch von der Geburt her datiren? Für diese Zeit (26 Tage) scheinen mir die Veränderungen wieder zu wenig ausgedehnt. Es müsste denn sein, dass die Micro-

coccen längere Zeit im Körper verweilen können, ohne entzündungserregend zu wirken. Hinzufügen will ich noch, dass es sich um ein Kind sehr wohlhabender Leute handelte, dem die sorgfältigste Pflege zu Theil wurde.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I. II.)

Fig. 1. Senkrechter Schnitt durch Pia und Hirnrinde bei secundärer Meningitis (nach Pneumonie). Alkoholpräparat mit Methylviolett tingirt in Canadabalsam. *a* eitrig infiltrirte Pia, *b* epicerebraler Raum, *c* Hirnrinde, *d* trichterförmige Fortsätze der Pia mit Blutgefässen, *e* Pilzmassen.

System 4, Ocular 2, Condensor Hartnack.

Fig. 2. Aus dem vorigen Präparat bei *e*. *a* Pia, *b* epicerebraler Raum, *c* Hirnrinde, *d* Piatrichter mit einer Capillare, deren Scheide zahlreiche Micrococcen enthält. Canadabalsampräparat, Condensor, Immersion 12, Ocular 3, Hartnack.

Fig. 3. Eine ganze Micrococcencolonie aus dem Gewebe der entzündeten Pleura. Immersion 14, Ocular 2, Condensor Hartnack. Präparat in concentrirter Essigsäure.

Fig. 4. Durchschnitt durch die Schleimhaut des Schlundkopfs an der Grenze der eitrigen Infiltration. *a* Epithel, *b* Schleimhaut, *c* Micrococcenballen oft in anastomosirenden Strängen angeordnet.

System 4, Ocul. 2, Hartnack. Färbung mit Methylviolett.

II.

Neuropathologische Mittheilungen.

Von

Dr. **Adolf Strümpell**,
I. Assistent an der medicinischen Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig.

1. *Zur Casuistik der apoplektischen Bulbärlähmungen.*

Mit dem Namen der apoplektischen Bulbärlähmungen bezeichnen wir diejenigen, nicht häufigen Fälle, in welchen unter den bekannten, plötzlich sich einstellenden Erscheinungen des apoplektischen Insults Symptome auftreten, deren anatomische Ursache nach unseren bisherigen Kenntnissen und Erfahrungen in das verlängerte Mark resp. die Brücke verlegt werden muss. Diese Bezeichnung, welche auf die specielle Art der anatomischen Störung keine Rücksicht nimmt, entspricht einem entschiedenen klinischen Bedürfniss, da bekanntlich eine Anzahl anatomischer Vorgänge vorkommen können, welche ein so ähnliches klinisches Krankheitsbild zur Folge haben, dass eine scharfe Sonderung der Fälle in symptomatischer Beziehung unmöglich ist. Bei älteren derartigen Fällen kann sogar die erfolgende anatomische Untersuchung nicht immer mit Sicherheit die ursprüngliche Natur des anatomischen Vorganges nachweisen. Thrombose, Embolie, Blutung und wahrscheinlich auch gewisse Formen acutester „Entzündung" können alle dem Symptomencomplex der apoplektischen Bulbärparalyse zu Grunde liegen, können alle bei längerem Bestehen zu anatomischen Folgezuständen führen, welche nicht scharf von einander zu trennen sind.

Bei der Menge der wichtigen nervösen Apparate, welche in dem kleinen Raume der Oblongata zusammengedrängt sind, ist es erklärlich, wie oft schon wenig umfangreiche Krankheitsherde zu den schwersten, den Tod bald nach sich ziehenden Erscheinungen Anlass geben können. Gerade die Initialerscheinungen des apoplektischen Anfalls selbst, welche ebenso sehr von der angerichteten Zer-

störung, wie von den secundären Folgen derselben für die nächste Umgebung des ursprünglichen Krankheitsherdes abhängen, führen oft zu letalen Störungen im Mechanismus der Respiration und Circulation. Erst wenn der erste Insult glücklich überwunden ist, treten in bestimmterer Weise diejenigen Symptome hervor, welche als Ausfallssymptome von der anatomischen Läsion direct abhängen. Dabei kann das Krankheitsbild jetzt mannigfache Combinationen in den einzelnen Fällen darbieten. Störungen im Gebiete der Bulbärnerven selbst sind in verschiedenster Weise verbunden mit den Folgen einer gleichzeitigen Verletzung der sensiblen oder motorischen, den Bulbus durchziehenden für die Extremitäten bestimmten Nerven. Es ist bekannt, wie in der eigenthümlichen Ausbreitung dieser Störungen (gekreuzte Lähmungen) ein wichtiges diagnostisches Moment für die Localisation der Erkrankung gegeben sein kann.

Von der Art und Ausbreitung der anatomischen Affection ist der fernere Verlauf abhängig, ohne dass aber hierin durchgreifende Unterschiede mit diagnostischer Verwerthbarkeit vorkämen, welche im Einzelfall einer apoplektischen Bulbärlähmung den anatomischen Vorgang mit Bestimmtheit erkennen liessen. Entsprechend dem Verhalten der apoplektischen Hirnlähmungen ist auch hier, abgesehen von den rasch tödtlich endenden Fällen und von der steten Möglichkeit erneuter Anfälle, der Ausgang in allmähliche völlige Heilung möglich, oder in langsame Besserung mit schliesslichem Stillstand auf dem erreichten Status quo, oder es kann endlich der ursprüngliche Zustand ungebessert lange Zeit bis zu dem Hinzutreten neuer Veränderungen andauern.

Der Ausgang in Heilung ist in Fällen, welche ausgesprochene Symptome dargeboten haben, jedenfalls sehr selten. Er wird am ehesten zu erwarten sein bei kleinen Erkrankungsherden, bei denen die eingetretenen Ausfallssymptome weniger von einer wirklichen Zerstörung der betreffenden Centren oder Leitungsbahnen abhängen, als von den Folgen der Compression, der sogenannten reactiven Entzündung u. dergl. Denn weder die Möglichkeit von Heilungen, welche durch echte regenerative Vorgänge bedingt sind, noch auch die vielbesprochene Fähigkeit des Centralnervensystems, den Ausfall der Function gewisser Theile durch eine vicariirende Thätigkeit anderer Theile zu ersetzen, sind nach unseren bisherigen Erfahrungen sicher erwiesen.

Der folgende mitgetheilte Fall betrifft eine selten in so isolirter Form auftretende Bulbärlähmung (Schlinglähmung), bei der eine vollständige Heilung eingetreten ist.

Richard H., Oekonom, 36 Jahre alt. Aufgenommen in die medicinische Klinik am 10. November 1876, entlassen am 20. Januar 1877.

Der Vater des Patienten lebt noch und ist gesund, die Mutter an einem Leberleiden gestorben. Von Nervenkrankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Patient ist bisher im Wesentlichen stets gesund gewesen. Nur im Sommer 1874 hat er einige Monate hindurch viel an Magenbeschwerden gelitten und während dieser Zeit, besonders beim plötzlichen Aufrichten des Körpers, mehrmals vorübergehende Schwindelzufälle gehabt. Er ist kein Potator, ist niemals luetisch gewesen.

In der ersten Woche des November 1876 hat er wieder drei oder viermal ohne besondere Veranlassung kurze Anfälle von Schwindel gehabt, auf welche er indessen nicht weiter geachtet hat, da er sich sonst vollständig wohl fühlte. Die Nacht vom 7. zum 8. November schlief Patient noch sehr gut und trank am Morgen des 8. November noch mit Appetit seinen Kaffee. Gerade im Begriff auf die Jagd zu gehen (früh um 6 Uhr), aber noch in seiner Wohnstube, bekam er mit einem Male — ohne jede weitere Veranlassung — heftiges Schwindelgefühl, taumelte und fiel auf einen Stuhl. Sein Bewusstsein hat er dabei keinen Augenblick verloren. Während es ihm schwarz vor den Augen war, tappte er, sich an den Gegenständen anhaltend, nach seinem Schlafzimmer, wo er sich den Kopf mit kaltem Wasser zu benetzen suchte. Von einer anderen Person gestützt, konnte er ins Bett gehen. Sowie er sich niedergelegt hatte, bemerkte er ein „furchtbar brennendes" Hitzegefühl in der ganzen linken Körperhälfte, am stärksten im linken Arm und in der linken Seite der Brust. Der Kopf war ihm eingenommen und wüst, der eigentliche Schwindel hatte aber nachgelassen; auch hatte er keinen Kopfschmerz. Lähmungen am Rumpf oder den Extremitäten waren nicht vorhanden, alle gewollten Bewegungen in denselben konnte er ausführen. Dagegen bemerkte Patient von Anfang an eine Behinderung in den Gesichtsbewegungen, vornehmlich beim Sprechen, welches indessen stets verständlich gewesen ist. Er giebt mit grosser Bestimmtheit an, wie das Gefühl von Spannung und erschwerter Beweglichkeit erst in der linken Gesichtshälfte bestanden hat und dann nach Verlauf einer Stunde „aus der linken Seite in die rechte gezogen sei". Am auffallendsten aber war, dass Patient gleich vom Beginne des Anfalls an als ihm Wasser zum Trinken angeboten wurde, auch nicht den kleinsten Tropfen hinunterschlucken konnte. Er war überhaupt nicht im Stande eine einzige Schlingbewegung auszuführen. — In den ersten 2—3 Stunden nach dem Anfall wurde der Kopf mehrmals unwillkürlich nach der rechten Seite hinübergezogen, konnte aber spontan jedesmal wieder leicht nach links zurückbewegt werden. Sonst hat Patient von Krämpfen oder Zuckungen nichts bemerkt.

Schon 1/4 Stunde nach dem Anfall war ein Wundarzt gekommen und hatte an der linken Ellenbeuge einen Aderlass gemacht. Nach diesem soll das Hitzegefühl in der linken Seite geringer geworden sein. Um die Mittagszeit kam ein Arzt, welcher eine Eisblase auf den Kopf verordnete. Patient versichert, das Eis auf der linken Seite des Kopfes und der Stirn ganz warm gefühlt zu haben, so dass es ihm vorkam, die Eisblase bestände aus einer kalten rechten und einer warmen linken Hälfte.

Am 8. und 9. Nov. blieb der Zustand im Gleichen. Patient hatte keinen Schwindel, ausser etwas Druckgefühl in der rechten Schläfengegend keinen Kopfschmerz, aber ein beständiges Wärmegefühl in der ganzen linken Körperhälfte. Berührungen derselben mit kalten Gegenständen, kalter Zug u. dergl. wurden stets als warm empfunden. Der Allgemeinzustand war stets gut, Patient konnte am Tag das Bett verlassen, schlief Nachts gut. Harn- und Stuhlentleerung normal. Am Morgen des 10. Nov. wurde er ins Spital gebracht. Seit seiner Erkrankung hatte er absolut noch nichts geniessen können.

Status praesens. Grosser, ziemlich kräftig gebauter Mann. Temp. 37°,5. Puls 56 Schläge in der Minute. Am Schädel nichts Besonderes. Die Stirnfalten links schwach, rechts vollständig verstrichen. Das Runzeln der Stirn geschieht links ganz normal, rechts ist es ganz unmöglich. Beide Temporalarterien geschlängelt und etwas rigide. Deutliche Ptosis des rechten oberen Augenlids. Schliessen der Augenlider beiderseits gut, dagegen festes Zukneifen des Auges nur links möglich. Beweglichkeit der Bulbi beiderseits normal, nur tritt bei langsamen Augenbewegungen ein deutlicher leichter Nystagmus ein, ebenso beim Fixiren von Gegenständen. Stellung der Bulbi zuweilen vorübergehend uncoordinirt, namentlich besteht eine Neigung zu Strabismus internus des rechten Auges. Daher treten auch zuweilen deutliche Doppelbilder ein, welche das Lesen erschweren. Die Sehschärfe ist vollständig normal. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, der rechte Mundwinkel herabhängend. Beim Lachen verzieht sich die ganze untere rechte Gesichtshälfte fast gar nicht, die linke in normaler Weise. Pfeifen mit dem Munde nur sehr unvollkommen möglich. Gehör beiderseits normal, keine subjectiven Gehörserscheinungen. Die Zunge wird gut herausgestreckt und kann auch nach beiden Seiten hin normal bewegt werden. Patient gibt aber an, ein leichtes subjectives Gefühl von Erschwerung der Zungenbewegungen zu haben. Auch deviirt die Zunge beim Herausstrecken ein wenig nach rechts. Die Geschmacksempfindung ist durchaus erhalten. Die Sprache vollständig normal. Das Zäpfchen steht gerade; alle Bewegungen des weichen Gaumens wohl erhalten. Dagegen ist jede Schlingbewegung sowohl bei festen wie flüssigen Sachen absolut unmöglich, und kann in keiner Weise reflectorisch ausgelöst werden. — Die Sensibilität der Gesichtshaut ist auf der rechten Seite vollständig normal, links dagegen besteht deutliche Analgesie. Während jede Berührung der Haut daselbst empfunden wird, sind Nadelstiche nicht im Geringsten schmerzhaft und können dem entsprechend auch nicht sicher von Berührungen der Haut mit dem Finger unterschieden werden. Eine eigenthümliche Anomalie zeigt der Temperatursinn. Zunächst besteht constant ein mässiges subjectives Wärmegefühl in der linken Gesichtshälfte, besonders in der Wange. Objectiv ist kein Temperaturunterschied der Haut beider Seiten nachweisbar. Es besteht keine besondere Röthung, Schweisssecretion links. Grobe Temperaturdifferenzen werden auch links empfunden, jedoch rufen auch Kältereize stets eine Wärmeempfindung hervor. Wenn sich Patient mit gewöhnlichem kalten Wasser das Gesicht wäscht, so fühlt er dasselbe rechts kalt, links deutlich warm! Ge-

ringere Temperaturdifferenzen (z. B. Anblasen und Anhauchen) können links nicht unterschieden werden. Alle diese Angaben werden von dem intelligenten Patienten in absolut glaubwürdiger und bestimmter Weise gemacht und sind sehr häufig geprüft worden.

Dasselbe Verhalten der Sensibilität findet sich auch in der ganzen linken Rumpfhälfte und in der linken oberen und unteren Extremität, am deutlichsten ausgesprochen im linken Arm, am geringsten im l. Bein. Die Motilität und das Verhalten der Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) sind am Rumpf und allen Extremitäten durchaus normal.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Besonderheiten. Bemerkenswerth ist nur noch die deutliche Verlangsamung des im Uebrigen regelmässigen Pulses auf 56 Schläge in der Minute. Temperatur normal.

Ord.: Ernährung mit der Schlundsonde.[1]) Galvanische Behandlung: An. im Nacken, Ka. aussen am Larynx, KaS und VA.

11. Nov. Die rechtsseitige Facialislähmung im Gebiete des Stirntheils des Facialis von gestern auf heute sehr zurückgegangen. Im untern Facialis gleichfalls Rückkehr der Beweglichkeit, oben noch deutliche Parese. Die Augen stehen coordinirt, kein Doppeltsehen mehr beobachtet.

16. Nov. Facialislähmung fast ganz zurückgegangen. Das subjective Wärmegefühl in der linken Seite noch fortdauernd. Gefühl von Eingeschlafensein im linken Arm. Leichte Erschwerung der Harnexcretion.

17. Nov. Heute früh beim Waschen hat Patient zum ersten Mal das Wasser mit der linken Hand wieder kalt gefühlt, während es im Gesicht links noch immer als „lauwarm" empfunden wurde, d. h. deutlich kälter, als warmes Wasser.

25. Nov. Das Wärmegefühl in der linken Seite ist fast ganz verschwunden. Die Sensibilität bis auf eine noch leichte nachweisbare Abstumpfung im l. Arm wieder vollständig normal. Schlinglähmung noch völlig im Gleichen. Patient ernährt sich mit der Schlundsonde, deren Einführung er selbst erlernt hat.

3. Dec. Gsstern ein vorübergehendes unfreiwilliges tonisches Zusammenziehen der Finger der linken Hand bemerkt, ausserdem im ganzen l. Arm ein Gefühl von „Abgestorbensein und Kälte".

5. Dec. Auf der Volarseite des l. Vorderarms spontan ein ca. 4 Cm. langes und 1½ Cm. breites Hautsugillat entstanden. Auf der Streckseite zwei kleinere Hämorrhagien in der Haut entstanden.

7. Dec. Keine neuen Hämorrhagien entstanden, die alten in Resorption begriffen. Kältegefühl im l. Arm andauernd.

1. Jan. 1877. Während bisher der Zustand in gleicher Weise angedauert hatte, war Patient heute zu seiner grossen Ueberraschung zum ersten Male wieder im Stande, etwas Flüssigkeit hinunterzuschlucken. Er sagte, „rechts geht es am besten, während es links noch etwas hängen bleibt".

---

1) Als Nahrung diente hierbei vorzugsweise in Milch gekochte Hartenstein'sche Leguminose. Da bei der Sondenernährung der Geschmack des Präparates keine Rolle spielt, treten hierbei die Vorzüge desselben, der hohe N-Gehalt und die leichte Resorbirbarkeit, besonders hervor. Vgl. dies. Arch. Bd. XVII. S. 108.

3. Jan. Die Besserung schreitet fort. Schlucken von Flüssigkeiten geht ziemlich gut, trockene Sachen aber noch schlecht.

6. Jan. Heute auch Brod ziemlich gut geschluckt, Flüssiges ohne alle Mühe.

20. Jan. Befinden vortrefflich. L. Pupille noch immer etwas weiter als die rechte. In der r. Conjunctiva einige kleine Hämorrhagien entstanden. Sensible und motorische Störungen bestehen nicht mehr. Der Puls hat wieder seine normale Frequenz angenommen. Flüssigkeiten werden normal geschluckt, bei festen Speisen besteht noch eine leichte Erschwerung des Schluckens. Das Körpergewicht ist von 129 Pfd. bei der Aufnahme bis auf 138 Pfd. gestiegen. Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Seitdem sind 3½ Jahre verflossen und, wie ich von Verwandten des H. gehört habe, hat er sich bis jetzt stets wohl befunden. Die damalige Krankheit muss also als eine vollständig abgelaufene betrachtet werden. Was immerhin dem früheren Patienten jetzt wieder zustossen möge, es wird stets als eine neue Erkrankung, wenn auch vielleicht auf demselben Boden erwachsen, aufgefasst werden müssen.

Erkrankungen des centralen Nervensystems entziehen sich zur Zeit noch so häufig unserer genauen Diagnose, dass erst die Vornahme einer anatomischen Untersuchung vielen Fällen Wichtigkeit und Interesse verleihen kann. Fälle, die nicht zur Section gelangt sind, gelten mit Recht meist als unvollständig beobachtet und daher zur Erweiterung unserer Kenntnisse unbrauchbar. Allein die Nothwendigkeit einer vollständigen Kenntniss aller klinischen Vorkommnisse erheischt jedenfalls auch die Beachtung solcher Fälle, welche, sei es durch die Kunst der Natur oder des Arztes, schliesslich zu dauernder Heilung oder definitivem Stillstand des Leidens gelangen. Die Belehrung, welche dieselben in prognostischer Hinsicht darbieten, gibt ihnen auch ein nicht geringes praktisches Interesse und rechtfertigt daher ihre Mittheilung, auch wenn diese ohne eingehende anatomische Discussion geschehen muss.

Versuchen wir in dem eben berichteten Falle zu einer diagnostischen Vermuthung zu gelangen, so müssen wir, wie gewöhnlich, Ort und Art der Läsion getrennt besprechen. Die topische Diagnose muss an das Cardinalsymptom des Falles, die Schlinglähmung, anknüpfen. Dieselbe bestand von Anfang der Erkrankung, hielt acht Wochen in ausgeprochenster Weise an und überdauerte alle anderen initialen Symptome, so dass sich in späterer Zeit das Krankheitsbild fast ausschliesslich als isolirte Schlinglähmung darstellte. Das „Centrum für die Schlingbewegungen“ wird von Physiologen und Pathologen übereinstimmend in das verlängerte Mark verlegt, aus welchem sämmtliche bei dem Acte des Schluckens in Betracht kommende Nerven — der Hypoglossus, Vagus-Accessorius, Glossopharyngeus —

entspringen. Da in unserem Falle von Seiten der genannten Nerven sonst nur leichte und vorübergehende Störungen vorhanden waren, ist es in der That nothwendig, den Sitz der Störung an eine Stelle zu verlegen, welche ausschliesslich das reflectorische Zustandekommen der combinirten Bewegungserscheinungen des Schlingactes zu besorgen hat. Eine genauere Angabe über den Ort dieses „Centrums" in der Oblongata ist bisher mit Sicherheit noch nicht möglich. Zwar hat Schröder v. d. Kolk nach anatomischen Erwägungen die Nebenoliven (Corpora olivaria inferiora der Thiere) als das eigentliche Centrum der Schluckbewegungen betrachtet und neuerdings hat Kesteven[1]), gleichfalls durch anatomische Gründe geleitet, die Oliven selbst als Centralorgane des Schlingactes aufgefasst, aber beide Angaben bedürfen noch so sehr der Bestätigung, dass es nicht erlaubt sein kann, hierauf eine sichere Herddiagnose gründen zu wollen.

Wenn somit aus der bestehenden Schlinglähmung mit annähernder Sicherheit blos auf den Sitz der Erkrankung in der Medulla oblongata geschlossen werden kann, ohne dass eine nähere Angabe des Ortes möglich ist, so bieten die übrigen Symptome einerseits zwar wünschenswerthe Bestätigungen dieser Ansicht dar, weisen andererseits aber auch mit Nothwendigkeit darauf hin, dass wenigstens zu Anfang der Erkrankung auch die benachbarten Hirntheile, insbesondere die hintere Hälfte des Pons, in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Zunächst verdient Beachtung, dass in der ersten Zeit der Erkrankung von Seiten derselben Nerven, deren Zusammenwirken beim Zustandekommen des Schluckens vollständig aufgehoben war, auch sonstige leichte Symptome vorhanden waren. Dies zeigt, wie die Innervation des Schlingens einen sehr selbständigen Reflexact darstellt, dessen Centrum aber in nahen räumlichen Beziehungen zu den übrigen Abschnitten der hierzugehörigen Nerven stehen muss. Eine leichte rechtsseitige Hypoglossusparese war bei der Aufnahme des Kranken noch deutlich zu constatiren und gab Pat. selbst an, eine leichte subjective Erschwerung der Zungenbewegungen beim Sprechen deutlich zu merken. Auf eine initiale Reizung des Accessorius ist mit Sicherheit die anamnestische Angabe zu beziehen, dass nach dem Schlaganfall der Kopf des Pat. mehrmals krampfhaft nach der rechten Seite hinübergezogen wurde. Als Zeichen einer leichten Vagusreizung ist endlich die von Anfang an bestehende deutliche Pulsverlangsamung anzusehen, welche verhältniss-

1) Bartholom. Hosp. Rep. XIII. 1878. p. 59.

mässig erst spät wieder in die normale Pulsfrequenz überging. Alle diese Symptome weisen gleichfalls auf die Oblongata als den Ort der Erkrankung hin. Da sie aber nur vorübergehend im Beginn der Krankheit zu beobachten waren, so gehören sie in die Reihe der von den bekannten secundären Folgezuständen des eigentlichen Krankheitsherdes (Druck, Circulationsstörung u. s. w.) abhängigen Initialerscheinungen.

Zu derselben Gruppe von Symptomen gehören auch diejenigen Erscheinungen, welche auf eine Mitbetheiligung der Brücke mit Sicherheit hinweisen, in erster Linie die anfänglich mehrere Tage lang bestehende complete rechtsseitige Facialislähmung. Im Gegensatz zu dem bei Gehirnherden fast constant zu beobachtenden vorzugsweisen Befallensein des sogen. „unteren Facialis", waren in unserem Falle Stirn- und Gesichtstheil des Facialis in gleicher Weise gelähmt. Es muss sich also um eine zwar bald vorübergehende Läsion des Facialis während seines bekannten langen Verlaufs in der Brücke bis zu seinem Kern oder, was weniger wahrscheinlich, um eine leichte Läsion dieses Kerns selbst gehandelt haben. Da der Verlauf des Facialis im Innern der Brücke in ziemlich naher Nachbarschaft der Oblongata erfolgt, so erscheint eine Mitbetheiligung gerade dieses Nerven leicht verständlich.

Gleichfalls auf eine initiale Mitbeeinflussung der Brücke durch den Krankheitsherd weisen die leichten Erscheinungen an den Augenmuskeln hin. Der leichte Strabismus internus des rechten Auges beruhte auf einer Parese des rechten Abducens, deren Zustandekommen bei der gleichzeitigen rechtsseitigen Facialislähmung sich anatomisch ja leicht denken lässt. Weiter erwähnenswerth ist der geringe anfängliche Nystagmus. Es ist möglich, dass derselbe auf einer Reizung des in neuerer Zeit mehrfach besprochenen Centrums für associirte Augenbewegungen im Pons beruhte, für dessen Existenz klinische (Wernicke[1]), Eisenlohr[2])), sowie experimentelle (Laborde[3])) Beobachtungen sprechen.

Ja noch höher hinauf, bis in die Region des Oculomotorius, scheint sich anfangs die pathologische Störung erstreckt zu haben. Darauf weist die Ptosis des rechten oberen Augenlids hin, womit freilich nicht übereinstimmt, dass die rechte Pupille etwas enger als die linke war.

Während die bisher erwähnten Paresen resp. Reizungen der Ge-

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. VII.
2) l. c. Bd. IX.
3) Gaz. méd. de Paris. 1878. No. 3.

hirnnerven, des Hypoglossus, Accessorius, Facialis, Abducens (Oculomotorius?) in übereinstimmender Weise auf der rechten Körperseite sich vorfanden, zeigte sich ziemlich anhaltend eine sehr eigenthümliche Sensibilitätsanomalie fast der ganzen linken Körperhälfte. Dieselbe verdient zunächst in rein symptomatologischer Hinsicht Interesse, da neben der leichten Abnahme des Tastsinnes und der beträchtlicheren Analgesie eine nur selten zu beobachtende Störung des Temperatursinnes bestand. Diese äusserte sich nicht nur in dem Unvermögen, gewisse Temperaturdifferenzen, welche unter normalen Verhältnissen ohne Schwierigkeit erkannt werden, zu unterscheiden, sondern vor Allem in der qualitativen Aenderung der Reaction des Temperatursinnes auf die thermalen Reize.

Alle thermischen Reize, auch die Kältereize, riefen stets eine ausgesprochene positive Wärmeempfindung hervor. Das Zustandekommen einer Kälteempfindung war überhaupt aufgehoben. Diese Störung hat sicher von Anfang der Krankheit an bestanden. Patient schilderte in sehr bestimmter Weise, wie ihm die Eisblase, welche er auf den Kopf bekam, aus einer kalten und einer warmen Hälfte zu bestehen schien. Später erwähnte er häufig, wie er beim Händewaschen das Gefühl hatte, sich die rechte Hand mit kaltem, die linke Hand mit warmem Wasser zu waschen.

Diese eigenthümliche qualitative Aenderung der Temperaturempfindung, welche den Namen der perversen oder conträren Temperaturempfindung verdient, ist entschieden ihrer Entstehung nach von der blos quantitativen Abnahme der Empfindungsschärfe für Temperaturen und Temperaturdifferenzen zu trennen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, theils mit geringen sonstigen Sensibilitätsanomalien combinirte, theils reine partielle vollständige Temperatursinnlähmungen zu untersuchen. Bei diesen findet sich einfach ein vollständiges Fehlen aller Temperaturempfindungen überhaupt. Die Kranken fühlen genau die Berührung der Gegenstände, aber es fehlt ihnen dabei jede gleichzeitige Temperaturempfindung: Ein derartiger intelligenter Kranker (Tabes dorsalis) gab an, er fühle im warmen Bade mit den Unterschenkeln und Füssen sehr gut, „dass das Wasser nass, aber nicht, ob dasselbe kalt oder warm wäre". Bei weniger vollständigen Temperatursinnlähmungen fühlen die Kranken heisses Wasser „lau", Eiswasser „kühl", haben also eine quantitativ abgeschwächte, aber nicht qualitativ veränderte Empfindung.

Im Gegensatz hierzu findet sich bei der weit selteneren perversen Temperaturempfindung eine Umkehrung der Empfindung, welche als

solche sehr lebhaft vorhanden sein kann. Hierbei können beide Möglichkeiten realisirt sein und beide sind von mir in einzelnen Fällen beobachtet worden. Bei einem Tabeskranken mit hochgradiger Anästhesie der Beine war das Kältegefühl schliesslich die einzige noch übrig gebliebene Empfindung. Auch das heisseste Wasser rief eine Kälteempfindung hervor. Die umgekehrte Störung, die alleinige Auslösung von Wärmeempfindungen auch bei Berührungen kalter Gegenstände, fand sich in ausgesprochenstem Maasse in unserem oben mitgetheilten Falle. Gleichzeitig mit dieser Störung bestand ein beständiges subjectives Wärmegefühl in der kranken Seite. Es mag Zufall sein, aber auffallend ist es mir doch, dass sowohl diese subjective Wärmeempfindung, als die beschriebene abnorme Perception der Temperaturreize von mir und anderen Beobachtern besonders als Theilerscheinung von bulbären (resp. durch eine Ponsaffection bedingten) Symptomencomplexen gesehen worden ist. Unter den in der Literatur verzeichneten Fällen erwähne ich namentlich eine Beobachtung von Eisenlohr[1]), welche auch in sonstigen Einzelheiten eine auffallende Aehnlichkeit mit unserem Falle hat. Hier fand sich bei einer acuten Ponsaffection in der linken Körper- und rechten Gesichtshälfte gleichfalls neben Analgesie eine hochgradige Störung des Temperatursinnes und dabei wurde die Berührung eines mit Eisstückchen gefüllten Reagensgläschens als „warm" empfunden. Eine theoretische Erklärung dieser Anomalie zu geben, etwa auf Grund der neuerdings von Hering aufgestellten Theorie des Temperatursinnes, scheint mir z. Z. noch nicht mit Erfolg möglich.

Die soeben näher besprochene Sensibilitätsstörung fand sich, wie erwähnt, in unserem Falle auf der ganzen linken Körperhälfte, also auch in der linken Gesichtshälfte. Für die Localisation des Krankheitssitzes entsteht hierdurch eine zu berücksichtigende Schwierigkeit. Die zuerst besprochenen leichten Störungen im Gebiete rechtsseitiger Hirnnerven, namentlich die rechtsseitige Facialislähmung weisen mit grosser Bestimmtheit auf eine Betheiligung der rechten Ponshälfte hin. Hiermit stimmt nun die gekreuzte linksseitige Sensibilitätsstörung am Rumpf und den Extremitäten sehr gut überein. Auffallend ist aber, dass die Störung im Trigeminusgebiet mit derjenigen der Extremitäten nicht auch gekreuzt, sondern gleichseitig war. Dies lässt sich, will man die Einheit des Krankheitssitzes nicht aufgeben, nur durch die Annahme einer Läsion von Trigeminusfasern erklären, welche bereits im Pons selbst ihre Kreuzung eingehen. Für eine derartige

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. S. 13.

Annahme existiren nun in der That pathologische und anatomische Gründe, indem bereits durch mehrfache Beobachtungen festgestellt ist, dass bei Ponsaffectionen die Anästhesie der Extremitäten und des Trigeminus gleichseitig sein können.[1]) Ferner zeigt die bekannte Beobachtung von Wernicke[2]), dass bei halbseitiger Erkrankung des Pons der Facialis derselben Seite gelähmt, das Trigeminusgebiet auf der entgegengesetzten Seite anästhetisch sein kann, also ein Verhalten, wie es in unserem Falle gleichfalls bestand. Daraus muss also der Schluss gezogen werden, dass die Trigeminuswurzel Fasern enthält, deren Kreuzung bereits in der Brücke erfolgt. Als anatomische Stütze dieses Postulats führt Wernicke die Angabe Meynert's über die „mittlere Abtheilung der absteigenden Quintuswurzel" an, welche gekreuzte Fasern aus dem Locus coeruleus der entgegengesetzten Seite enthalten soll.

Wir sehen somit, dass die Combination aller beobachteten Erscheinungen anatomisch sehr wohl sich deuten lässt und somit zur Charakteristik der bulbären Symptomencomplexe beitragen kann. Ausgehend von der am meisten geschädigten Stelle des Reflexcentrums für die Schlingbewegungen, dessen Ort (Olive?) wir freilich nicht näher angeben können, muss sich eine weitere leichte Störung vorzugsweise in dem hinteren Theile der rechten Ponshälfte geltend gemacht haben.

Welcher Art kann diese Störung gewesen sein? Bei dem durchaus apoplektiformen Beginn der Krankheit und dem Ausgange derselben in dauernde Genesung, können wir eine Anzahl tiefer greifender Veränderungen (Tumor, chronische progressive Entzündung) mit Gewissheit ausschliessen. Uebrig bleiben blos die beiden gewöhnlichen Ursachen der apoplektischen Lähmungen, die embolische Gefässverstopfung und die Hämorrhagie. Zwischen beiden eine sichere Entscheidung zu treffen, ist nicht möglich. Die Annahme einer Embolie entbehrt aber jeden positiven Anhalts, da wir keine Quelle für dieselbe (keinen Herzfehler u. dergl.) nachweisen konnten. Die Annahme einer Hämorrhagie findet dagegen eine Stütze in der sicher bestehenden leichten hämorrhagischen Diathese, welche bei dem Kranken sich zeigte. Wie in der Krankengeschichte erwähnt, gab derselbe an, schon seit Jahren öfter ohne jede weitere Veranlassungen kleine Blutungen in die Bindehaut des Auges zu bekommen. Ferner hatten wir Gelegenheit, das Auftreten von verhältnissmässig

1) Vgl. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 149.
2) Archiv für Psychiatrie. Bd. VII. S. 513.

grossen cutanen Blutungen am linken Vorderarm zu beobachten, für welche sich auch keine hinreichende traumatische Ursache nachweisen liess. Alles dies kann gewiss die Vermuthung nahe legen, auch eine Hämorrhagie im verlängerten Mark als Ursache der Krankheitserscheinungen anzunehmen.

Allein diese Annahme bedarf, wie mir scheint, noch einer besonderen Beschränkung. Die Krankengeschichte zeigt in ausgesprochener Weise ein zuerst ziemlich complicirtes Krankheitsbild, welches bereits nach wenigen Tagen sich auf die fast isolirt fortbestehende Schlinglähmung reducirte. Hierbei muss uns auffallen, dass ein Herd, welcher bei der allein andauernden Schlinglähmung offenbar nur eine kleine Ausdehnung gehabt haben kann, so ausgebreitete Initialerscheinungen verursacht haben soll, dass sie sich bis hinauf zum Oculomotoriusgebiet klinisch geltend machen konnten. Diese Einengung der anfangs ausgebreiteten Symptome auf eine so isolirte Erscheinung, welche noch dazu einer schliesslichen Heilung fähig war, lässt sich nicht leicht aus den gewöhnlich herangezogenen Wirkungen der Compression, der reactiven Entzündung u. dergl. erklären. Wahrscheinlicher kommt mir daher die Annahme vor, dass es sich anfangs gleich um eine ausgebreitete, aber anatomisch leichte Störung in einem grösseren Gebiet der Oblongata und Brücke bis in die Vierhügelregion hinauf gehandelt habe. An einer Stelle dieses Gebiets ist es in Folge der anzunehmenden Circulationsstörungen zur Hämorrhagie gekommen, welche die länger andauernde, schliesslich aber auch heilbare Schlinglähmung bewirkt hat, während alle anderen von der initialen und primären Affection abhängigen Erscheinungen sich in viel kürzerer Zeit ausgleichen konnten. Wir werden unten einen weiteren Fall mittheilen, dessen klinischer Verlauf zu einer ähnlichen Betrachtung Anlass geben muss.

Während die soeben mitgetheilte Beobachtung ein Beispiel einer vollständig geheilten apoplektiformen Bulbärparalyse darstellt, zeigt der folgende Fall den Ausgang derselben Affection in ein andauerndes, keinen weitern Fortschritt machendes bulbäres Symptomenbild.

Wilhelmine L., 56 Jahre alt, Schneiderswittwe aus Leipzig. Aufg. am 25. August 1877, entlassen am 22. October 1877.

Die folgenden anamnestischen Angaben stammen von der erwachsenen Tochter der Patientin.

Der Vater der Kranken soll die letzten zwei Jahre vor seinem Tode sprachlos gewesen sein. Näheres über seine Krankheit ist nicht in Erfahrung zu bringen. Vor 6 Jahren ist die Kranke einmal plötzlich von der Treppe gestürzt und hat seit der Zeit eine Schwäche im rechten

Bein zurückbehalten. Oft hat sie seit jener Zeit an Schwindelanfällen gelitten, welche zuweilen so heftig gewesen sein sollen, dass die Kranke hingefallen sei. Auch über Kopfschmerzen hat sie häufig geklagt. Seit ½ Jahr ist ihrer Umgebung aufgefallen, dass ihre Sprache etwas undeutlicher wie früher war. Immer hat sie sich aber vor ihrer jetzigen Erkrankung vollkommen gut verständlich machen können. Am 12. August 1877, auf einer Reise nach Dresden begriffen, bekam sie einen starken Schnupfen, der am folgenden Tage noch anhielt. Am Morgen des 14. August wurde sie von ihren Angehörigen vollständig sprachlos gefunden. Sie vermochte auch nicht einen Laut von sich zu geben. Durch Zeichen gab sie an, dass dieser Zustand Nachts 2 Uhr eingetreten sei, ohne dass sie dabei auch nur auf kurze Zeit das Bewusstsein verloren hätte. Am 15. August kehrte sie nach Leipzig zurück. Sie soll die ersten Tage noch ziemlich gut feste und flüssige Speisen haben schlucken können, dann stellten sich Schlingbeschwerden ein, sodass sie nur mit Mühe flüssige Sachen hat geniessen können. Am 19. August bekam die Kranke einen neuen Schwindelanfall, wobei sie zu Boden fiel, dem aber keine weiteren besonderen Erscheinungen folgten. Ausgesprochene Lähmungen im Gesicht oder den Extremitäten sind niemals bemerkt worden. Wegen der andauernden Sprachlosigkeit wurde die Kranke am 25. August 1878 ins Jacobshospital gebracht.

Status praesens. Mittelgrosse, am Rumpf noch ziemlich wohlbeleibte, an den Extremitäten dagegen weniger gut genährte Frau. Liegt ruhig athmend im Bett; nur zuweilen entsteht durch Speichelansammlung im Mund ein geringes Röcheln beim Athmen. Patientin ist vollständig sprachlos und scheint überhaupt keinen einzigen irgendwie articulirten Laut hervorbringen zu können. Dabei ist sie aber sicher ganz klar bei Bewusstsein und versteht offenbar Alles, was man zu ihr spricht. Sie antwortet, so gut es geht, durch richtig angewandte mimische Bewegungen des Kopfes. Kopfschmez, Nackenschmerz werden negirt, dagegen gibt sie durch Zeichen ein Beklemmungsgefühl auf der Brust an. Bei den Versuchen, den im Rachen angesammelten Schleim durch Husten zu entfernen, fällt die Kraftlosigkeit der gemachten exspiratorischen Hustenstösse auf.

Schädelbildung normal. Capillitium mit stark ergrauten Haaren bedeckt. Das Gesicht zeigt eine auffallende Schlaffheit beider Wangen, welche indessen auf Zahnlücken zu schieben ist. Beim Lachen werden beide Gesichtshälften normal bewegt. Ebenso ist der Stirntheil beider Faciales gut functionirend. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, gut reagirend. Die Augen und Augenlider sind gut beweglich, die Sehschärfe ist rechts angeblich vermindert, aber jedenfalls nicht erheblich. Wird der Mund geöffnet, so sieht man am Boden der Mundhöhle die breite, ziemlich stark belegte, etwas trockene Zunge vollständig bewegungslos liegen und wird jede Aufforderung, auch nur die geringste Bewegung mit der Zunge vorzunehmen, durch Kopfschütteln abgelehnt. Oeffnen und Schliessen des Mundes geht gut. Der weiche Gaumen trocken, blass, beim Versuch zu intoniren sich nur wenig hebend. Schlingact beträchtlich erschwert. Beim Versuch, Wasser zu schlucken, wird dieses durch Rückwärtsbeugen des Kopfes in den Pharynx gebracht,

wobei aber ein theilweises Herausfliessen des Wassers aus dem Munde nicht vermieden werden kann. Dann erfolgt eine zweifellose Schlingbewegung, wobei oft aber Verschlucken eintritt. Auch reflectorisch durch Kitzeln des weichen Gaumens eine Schlingbewegung auslösbar. Die Sensibilität im ganzen Gesicht, in der Mundhöhle und auf der Zunge ist vollständig erhalten. Geschmacksempfindungen gleichfalls vorhanden. Durch Stechen und Kneifen der Zunge keine Reflexbewegung in derselben hervorzubringen.

Der Hals ist kurz und dick. Thorax ziemlich gut gebaut. Percussionsschall überall normal. Am Rücken beiderseits einige bronchitische Geräusche zu hören. Herzdämpfung normal, Herztöne etwas dumpf, sonst rein. Puls regelmässig, vor der Untersuchung 56, nach derselben 72 Schläge in der Minute. Leib weich, nirgends schmerzhaft. An den Abdominalorganen nichts Besonderes. Alle Extremitäten im Bett gut beweglich, ihre Sensibilität überall wohl erhalten. Am r. Unterschenkel zahlreiche Varicositäten. Gang ohne Unterstützung möglich, etwas langsam und vorsichtig. Ein geringes Nachschleppen des r. Beins, auf welches Patientin auch mit der Hand hinweist, ist zu bemerken.

26. Aug. Befinden gut. Flüssige Nahrung kann mit Vorsicht geschluckt werden. Patientin hat aber noch immer keinen Laut von sich gegeben. Kein Fieber.

31. Aug. Seit den letzten Tagen ist eine geringe Besserung eingetreten. Patientin kann einzelne Buchstaben wieder aussprechen und hat auch grössere Sprachversuche gemacht, welche aber vollständig unverständlich geblieben sind. Die Zunge kann ein wenig nach vorwärts bewegt werden. Nachsprechen einzelner Buchstaben geschieht in folgender Weise:

a deutlich und gut,
b wie w klingend,
c ziemlich gut,
d wie e klingend,
f, *g*, *h*, *i* ziemlich gut,
k sehr undeutlich,
l ganz unmöglich,
m und *n* sehr undeutlich,
o gut,
p unmöglich, klingt wie w,
q und *r* sehr undeutlich,
s ziemlich gut,
t sehr undeutlich,
u gut,
v und *w* ziemlich gut,
x wie ichs klingend,
z unmöglich.

1. Sept. Klagt über Stirnkopfschmerz. Sonst Befinden gut. Beweglichkeit der Zunge etwas besser geworden. Keine nachweisbare Atrophie derselben, keine fibrillären Zuckungen. Beweglichkeit des weichen Gaumens noch sehr gering. Puls stets etwas verlangsamt.

9. Sept. 1877. Befinden gut. Schlingbewegungen ungestört. Die

Zunge kann circa $1\frac{1}{2}$ Cm. weit aus dem Mund herausgestreckt werden, alle sonstigen Bewegungen derselben aber nur äusserst unvollkommen oder gar nicht ausführbar.

Seitdem sind drei Jahre verflossen. Die Kranke befindet sich unter unserer steten Beobachtung und haben wiederholt vorgenommene Untersuchungen immer das gleiche Krankheitsbild ergeben, welches sich zur Zeit (September 1880) in Folgendem zusammenfassen lässt:

Patientin ist den ganzen Tag ausser Bett, sitzt meist still auf dem Stuhl, kann zwar allein gehen, aber nur mit kleinen schlurrenden Schritten, mit den Armen meist sich an den Betten anhaltend, den Oberkörper nach vorn übergebeugt. Beständige ziemlich starke Salivation, so dass das fast immer vor dem Munde gehaltene Taschentuch stets ganz nass und durchweicht ist. Entschieden etwas Demenz vorhanden.

Die Augen- und Gesichtsbewegungen sind normal. Die Oberlippe erscheint wegen des vollständig zahnlosen Oberkiefers nach innen eingerollt. Das Spitzen des Mundes ist ausführbar, erscheint aber doch etwas erschwert. Indessen ist sicher keine Atrophie der Lippe nachweisbar. Die Zunge ist breit, noch jetzt beim Oeffnen des Mundes flach, wie herabgesunken, am Boden der Mundhöhle liegend sichtbar. Nicht die geringste nachweisliche Atrophie der Zunge, keine fibrillären Zuckungen in derselben. Sie kann nach vorn ziemlich gut vorgestreckt werden, bleibt dabei aber stets breit und flach. Alle seitlichen Bewegungen der Zunge sind sehr beschränkt. Nur nach rechts kommen zuweilen kleine Bewegungen zu Stande. Der weiche Gaumen hebt sich, aber schwächer als normal, beim Intoniren. Schlucken möglich, aber nicht ganz ungehindert. Oft kommt dabei Flüssigkeit aus dem Munde wieder heraus, selten auch aus der Nase. Bei der laryngoskopischen Untersuchung, welche bei dem Mangel reflectorischer Würgbewegungen bei erhaltener Sensibilität des Gaumens, ziemlich leicht ausführbar ist, findet man die Glottis meist weit offen. Bei Phonationsversuchen, welche Patientin sehr ungeschickt ausführt, sieht man beide Stimmbänder sich bewegen, das rechte stets ausgiebiger, als das linke, aber nie kommt ein anhaltender normaler Glottisverschluss zu Stande. Die Sprache ist noch wie früher fast ganz unverständlich, anarthrisch, leise. Sehr auffallend die mangelhafte Respirationseintheilung beim Sprechen. Verschiedene Tonhöhen der Stimme können hervorgebracht werden, aber nur innerhalb geringer Grenzen. Von einer kräftigen reinen Stimmbildung ist keine Rede. Betreffs der einzelnen Buchstaben werden auch jetzt noch k, l, p, q, r und u am schlechtesten ausgesprochen, a, b, c, d, e, f, g, o, s, v, w, relativ am besten.

Wer die Kranke jetzt zum ersten Mal ohne Kenntniss der anamnestischen Daten untersucht, ihre kaum verständliche anarthrische Sprache hört, die beständige Salivation, die unvollkommenen Zungenbewegungen sieht, wird sofort an das Bild der gewöhnlichen progressiven Bulbärparalyse erinnert werden. In der That fehlt zu diesem Bilde auch nur ein wesentliches Symptom, nämlich die Atrophie der Lippen und vor Allem der Zunge. Nun ist zwar bekannt,

wie schwer eine bestehende Atrophie der Zungenmusculatur oft zu erkennen ist, wie in einem von Charcot publicirten Falle die Degeneration der Muskelfasern mikroskopisch ganz sicher nachweisbar war, während die Zunge bei Lebzeiten des Kranken ein anscheinend normales Ansehen hatte, aber bemerkenswerth ist dieses Fehlen jeder nachweisbaren Atrophie der Zunge immerhin.

Wer die Entwicklung unserer Kenntnisse von der gewöhnlichen Form der progressiven Bulbärparalyse kennt, weiss, wie hierbei die Frage nach dem gegenseitigen Verhältniss von Lähmung und Atrophie der Zunge eine grosse Rolle gespielt hat und wie noch jetzt die Ansichten hierüber nicht vollständig geklärt sind. Gibt es motorische Kerne im Bulbus, deren Erkrankung blos Lähmung ohne degenerative Atrophie zur Folge hat, gibt es davon getrennte besondere „trophische" Centren, deren Erkrankung allein die Ursache der degenerativen Atrophie sein kann? diese Fragen werden noch heute von verschiedenen Seiten verschieden beantwortet. Uns muss es genügen, auf die klinische Beobachtung hinzuweisen, dass nach einer aller Wahrscheinlichkeit nach bulbären, anfangs vollständigen Hypoglossuslähmung mit später andauernder ziemlich starker Beeinträchtigung der Zungenbeweglichkeit eine nachweisbare Atrophie der Zunge nicht eingetreten ist. Dementsprechend ist in unserem Fall auch die faradische und galvanische Erregbarkeit der Zungenmusculatur noch jetzt ganz normal. Vollständig entscheidend für die Beantwortung der oben angedeuteten Fragen kann die Beobachtung freilich nicht sein, weil bis zu gewissem Grade die active Beweglichkeit der Zunge doch wieder zurückgekehrt ist, also eine gewisse Anzahl normaler Muskelfasern in der Zunge enthalten sein muss, durch welche das Auffinden etwa vorhandener atrophischer Partien erschwert wird.

Die starke Beeinträchtigung der Sprache bei unserer Kranken ist neben der Hypoglossusstörung noch vorzugsweise durch die stark herabgesetzte Innervation der Stimmbänder bedingt. Hierdurch hat die Sprache zwar nicht weiter an Deutlichkeit verloren, aber den eigenthümlich monotonen, klang- und kraftlosen Charakter angenommen, da eine ausreichende Anspannung der Stimmbänder nicht möglich ist. Hiervon hängt auch das Unvermögen zu husten ab. Bekanntlich wird vor jeder Hustenbewegung, um die Lungenluft unter starken Druck zu setzen, die Stimmritze geschlossen, welche erst bei der eintretenden Exspirationsbewegung sich öffnet. Versuchen wir, bei offener Stimmritze zu husten, so resultirt nur ein wenig wirksamer Exspirationsstrom. Unsere Kranke vermag nur

bei unvollkommen geschlossener Glottis zu husten, und daher der stets ungenügende Effect ihrer schwachen Hustenstösse.

Ueber die nähere anatomische Diagnose unseres Falles ist wenig hinzuzufügen. Ob die apoplektisch eingetretene Lähmung der Zunge durch plötzlichen Gefässverschluss oder eine Blutung bedingt war, ist nicht zu entscheiden. Eine Quelle für eine etwaige Embolie ist nicht nachweisbar. Der Ort der Störung muss vorzugsweise in der Gegend des Hypoglossuskernes gesucht werden, dessen mediale Lage die Möglichkeit der beiderseitigen Lähmung gut erklärt. Nächstdem kommt mit Rücksicht auf die Innervationsstörung des weichen Gaumens und der Stimmbänder das benachbarte Vagus-Accessoriusgebiet in Betracht, und endlich wahrscheinlich noch der für den Orbicularis oris bestimmte Theil des Facialis.

Ausgesprochene Störungen in den Extremitäten fehlen. Dass aber eine gewisse Beeinträchtigung derselben doch besteht, zeigt der eigenthümliche Gang der Kranken, vorsichtig, mit schlurrenden, kleinen, aber oft ziemlich raschen Schritten.

Die beständige Salivation entspricht vollkommen der auch bei der progressiven Bulbärlähmung schon wiederholt constatirten abnormen Vermehrung der Speichelsecretion, zu der sich das mangelhafte Verschlucken des reichlichen Secrets hinzugesellt.

Hervorheben möchte ich noch einmal die grosse Uebereinstimmung im gesammten Krankheitsbilde mit dem Symptomencomplex der progressiven Bulbärparalyse. Dieselben Erscheinungen, welche sich bei dieser letzteren in allmählicher Reihenfolge nach einander entwickeln, sind hier gleichzeitig in apoplektischer Weise aufgetreten. Ob die fehlende Atrophie in unserem Falle ausreichend ist, die gleiche anatomische Localisation der beiden Krankheiten in Frage zu stellen, bleibe dahingestellt.

Im Anschluss an diese beiden Fälle erlaube ich mir noch einen dritten, bereits vor längerer Zeit von mir beobachteten Fall von bulbärer Lähmung mitzutheilen, bei dem der interessante klinische Verlauf für die leider unvollständige mikroskopisch-anatomische Untersuchung entschädigen muss.

Gustav R., 52 Jahr alt, Handarbeiter. Aufgenommen den 4. Mai 1876, gestorben den 16. Juli 1876.

Pat. ist früher stets gesund gewesen, hat keine übermässig anstrengende Arbeit verrichten müssen. Im März 1876 hatte er einen Tag im Freien bei kaltem regnerischen Wetter gearbeitet. Ganz durchnässt, doch dabei noch vollständig wohl, trat er Abends seinen $^3/_4$ Stunden weiten

Heimweg an. Nach etwa ½ Stunde Gehens brach er plötzlich zusammen, ohne aber dabei das Bewusstsein zu verlieren. Er konnte nicht weiter gehen und musste von einem vorüberfahrenden Kutscher nach Hause gebracht werden. Hier erholte er sich bald, so dass er wieder vollständig gut gehen konnte, bemerkte aber seitdem, dass sich seine „oberen Augenlider immer weiter herabsenkten", so dass er dieselben bald gar nicht mehr heben konnte. Da dieser Zustand andauerte, liess er sich am 4. Mai 1876 ins Spital aufnehmen.

Status praesens. Kräftiger Mann. Starke Ptosis beider oberen Augenlider, so dass die Pupillen fast ganz verdeckt sind. Letztere selbst sind mittelweit und reagiren deutlich. Die Bewegungen des rechten Bulbus sind vollständig normal, dagegen kann das linke Auge nicht über die Mittellinie nach rechts (nasalwärts) bewegt werden, während es nach aussen hin normal beweglich ist. Auch nach oben ist die Beweglichkeit des linken Auges etwas beschränkt, wenn auch nicht aufgehoben, nach unten gut. — Alle Gesichtsmuskeln, Lippen, Zunge, weicher Gaumen vollständig normal beweglich. An den oberen Extremitäten fällt eine geringe Abschwächung ihrer Kraft auf. Die unteren Extremitäten verhalten sich normal. Haut- und Sehnenreflexe nicht erhöht.

Ende Mai 1876 wurde bei zunehmender Schwäche der Arme eine deutliche Atrophie am M. deltoideus, triceps mit entsprechender Functionsstörung beiderseits bemerkt. Auch am linken Daumenballen zweifellose beginnende Atrophie.

10. Juni. Seit einigen Tagen Erschwerung des Sprechens und Schlingens. Auch das Spitzen der Lippen ist sichtlich gestört. Atrophie an den betreffenden Theilen nicht deutlich. Leichte Schwäche der Beine.

26. Juni. Ptosis und Lähmung des linken Rectus internus im Gleichen. Lippen sehr schlaff. Schlingact sehr erschwert. Dabei gelangt oft Flüssigkeit in die Nase oder den Kehlkopf. Die Atrophie an den Oberarmmuskeln immer auffallender, ebenso am linken Daumenballen. Lipomatose der atrophischen Muskeln. Keine deutlichen fibrillären Zuckungen. Sensibilität und Reflexe normal.

10. Juli. Schlingact immer mehr erschwert. Sprache wird undeutlicher.

15. Juli. Plötzlicher Anfall von grosser Dyspnoe, bedingt durch massenhafte Anhäufung von Speichel und Schleim in den oberen Luftwegen, bei vollkommenem Unvermögen zu expectoriren. Pat. sitzt aufrecht im Bett, beugt den Kopf stark nach vorn über. Geräuschvolles, röchelndes Athmen. Der ganze Mund ist voll Speichel und Pat. versucht beständig mit einem Tuch denselben fortzuwischen und ihn durch starkes Vornüberbeugen des Kopfes ausfliessen zu lassen. Er ist nicht im Stande die geringste Hustenbewegung zu machen. Das Zwerchfell athmet ausgiebig.

Nach Verabreichung von 2 Brechpulvern trat starkes Erbrechen ein mit Entfernung reichlicher Schleimmassen, wonach grosse Erleichterung eintrat.

Am Abend des 15. Juli Befinden wieder so gut wie vorher. Respiration ganz frei. An der Zunge sind deutliche fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Auch an der Oberlippe beginnende Atrophie. Unter-

lippe sehr schlaff. An beiden Daumenballen ausgesprochene Muskelatrophie, ebenso am M. triceps und deltoideus beiderseits.

16. Juli. Nachts bis $^1/_2$7 Uhr ruhig geschlafen. Dann trat plötzlich genau derselbe Zustand wie gestern ein, in welchem Pat. nach kurzer Zeit starb.

Die genau gemachte klinische Section ergab im Gehirn und Rückenmark makroskopisch am frischen Präparat nichts Abnormes. Dagegen fand Herr Geheimrath Wagner später bei der vorläufigen Untersuchung des gehärteten Präparats am untern Ende des Oculomotoriuskerns mehrere kleine, doch schon mit blossem Auge erkennbare Hämorrhagien. Auf den Durchschnitten der Medulla oblongata fanden sich relativ zahlreiche auffallende Lücken, die theils leer waren, theils exquisiten kleinen Aneurysmata dissecantia entsprachen. Das Verhalten der Bulbärkerne im Einzelnen ist nicht untersucht worden, das Präparat jetzt leider nicht mehr vorhanden.

An den betreffenden Muskeln wurde die hochgradige Atrophie auch durch die Section bestätigt. Die inneren Organe waren normal. Nur die Lungen auffallend blutreich. Ausserdem fand sich ein deutliches Glottisödem.

Da durch die Autopsie jede gröbere anatomische Veränderung ausgeschlossen ist, da ferner die angeführten Veränderungen an den Gefässen der Oblongata sehr ausgesprochen waren, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Fall im Wesentlichen den auf chronisch degenerativen Vorgängen in verlängertem Mark beruhenden Bulbärparalysen angereiht, wenn auch vielleicht nicht vollständig gleichgestellt werden kann. Die Analogie desselben mit den bekannten Beobachtungen von Combination bulbärer Symptome mit den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie liegt auf der Hand. Interessant und jedenfalls sehr selten ist aber der Anfang der Erkrankung mit einer apoplektisch eingetretenen Oculomotoriuslähmung, deren Ursache anatomisch mit Sicherheit festgestellt ist. Erst zwei bis drei Monate später traten die ersten objectiv deutlichen Zeichen der progressiven Muskelatrophie an den Armen auf und nur wenige Wochen später die ausgesprochenen bulbären Symptome. Der Zusammenhang aller dieser Symptome kann selbstverständlich nicht in einem einfachen Fortschreiten der Erkrankung per continuitatem gesucht werden. Weit mehr entspricht demselben die Vorstellung einer in dem ganzen betroffenen Gebiet gleichzeitig bestandenen Disposition zur Erkrankung, deren Ausgangspunkt vielleicht in den Gefässveränderungen gelegen war. Diese Disposition führte zuerst zu den Hämorrhagien im Gebiet des Oculomotoriuskerns, später zu den vorauszusetzenden Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und den Kernen der Oblongata. Ob die zahlreichen kleinen Aneurysmata dissecantia in der letzteren auch primäre oder

secundäre Veränderungen waren, lässt sich jetzt nicht mehr entscheiden.

Der relativ früh und unerwartet erfolgte tödtliche Ausgang der Krankheit wurde durch einen eigenthümlichen Anfall herbeigeführt, dessen Auftreten bei der progressiven Bulbärparalyse von Duchenne[1]) zuerst in klarer Weise beschrieben ist. Das Wesentliche des Anfalls ist, wie das auch Duchenne ausgesprochen hat, die Exspirationserschwerung. Der Kranke konnte den Schleim und Speichel, der sich massenhaft im Munde und Kehlkopf ansammelte, nicht expectoriren, er konnte nicht die geringste Hustenbewegung machen. Duchenne bezieht diese Störung auf die „parésie des muscles bronchiques de Reisessen". Mir schien nach der klinischen Untersuchung die Lähmung der Bauchpresse und die Unmöglichkeit des festen Glottisverschlusses, welch letzterer jedem kräftigen Hustenstosse vorangehen muss, die Hauptsache zu sein. Weiter aber fragt sich, woher diese plötzliche massenhafte Schleimabsonderung auftrat. Der Kranke hatte vorher keine irgendwie auffallend vermehrte Salivation, keine Bronchitis oder dergl. Ich glaube, dieses plötzliche Auftreten so reichlicher Speichel- und Schleimsecretion kann nur durch directe nervöse Einflüsse erklärt werden. Bekanntlich ist ja für die so häufige chronische Salivation bei der progressiven Bulbärparalyse in manchen Fällen nothwendig eine abnorm vermehrte Secretion in Folge abnormer Nervenreize anzunehmen. In unserem Falle trat diese Erscheinung plötzlich, anfallsweise in stärkstem Maasse auf, verbunden mit der ominösen gleichzeitigen „Expectorationslähmung". Dass der Anfall in einer an sich vorübergehenden anatomischen Störung seinen Grund hatte, zeigt der Umstand, dass der erste Anfall vollständig wieder vorüberging. Erst der zweite führte durch Erstickung zum Tode. Das bei der Section gefundene Glottisödem muss als secundäre Erscheinung aufgefasst werden, da bei Lebzeiten das Krankheitsbild absolut nicht dem einer Larynxstenose entsprach.

II. *Brachiofaciale Monoplegie mit Sprachstörung. Ausgang in Heilung.*

Unter allen Erkrankungen des Gehirns hat man in letzter Zeit die Affectionen der Hirnrinde mit besonderer Vorliebe studirt und zu erforschen gesucht. Hierdurch sind, trotz zahlreicher noch bestehender Lücken unseres Wissens, doch bereits so mannigfache

1) De l'électrisation localisée. III. éd. p. 573.

Thatsachen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung bekannt geworden, dass es mit ihrer Hülfe möglich ist, in manchen hierher gehörigen Fällen bereits intra vitam mit annähernder Sicherheit und Genauigkeit eine topische Diagnose zu stellen. Auch solche seltene Fälle, welche in dauernde Heilung übergehen und sich daher noch vor wenigen Jahren jeder sicheren Beurtheilung entzogen, können jetzt schon zuweilen bekannten Beobachtungen angereiht und somit bis zu gewissem Grade wenigstens unserem Verständniss näher gebracht werden. Da, entsprechend der Natur der meisten chronischen Krankheitsvorgänge im centralen Nervensystem, Heilungen in Fällen mit wohlausgeprägten Symptomen nicht häufig sind, dieselben aber eine entschiedene wissenschaftliche und praktische Bedeutung haben, erlaube ich mir folgenden auch in klinischen Einzelnheiten interessanten Fall hier mitzutheilen.

Emma V., 27 Jahre alt, Restaurateurswittwe aus Lindenau. Aufgenommen ins Jacobshospital am 24. Januar 1879.

In der Familie der Patientin sind, so viel bekannt, noch keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Patientin selbst war vor ihrer jetzigen Erkrankung stets gesund, war seit 1873 verheirathet, hat drei noch lebende gesunde Kinder, ein Kind im Alter von $^1/_2$ Jahr gestorben. Seit 1878 ist sie Wittwe, hat seitdem angeblich viel Kummer und Sorgen gehabt, aber doch bisher stets in leidlichen Verhältnissen gelebt. Ungefähr 8 Tage vor Weihnachten 1878 bemerkte sie zum ersten Male eine leichte Erschwerung der Sprache. Sie konnte nicht so leicht, deutlich und rasch sprechen, wie bisher. Da sie sich sonst ganz wohl fühlte, keine Kopfschmerzen hatte, hielt sie anfangs diese Störung für bedeutungslos. Die Erschwerung der Sprache nahm aber langsam und allmählich immer mehr zu. Einige Tage nach Weihnachten bemerkte sie eine Schwerbeweglichkeit der Finger an der rechten Hand, was ihr zuerst bei der Ausführung der gewöhnlichen weiblichen Handarbeiten auffiel. Auch diese Störung nahm allmählich mehr und mehr zu, auch im Ellenbogen- und Schultergelenk wurde die Beweglichkeit des Armes immer schlechter und circa seit dem 19. Januar 1879 besteht eine vollständige Lähmung des ganzen rechten Armes. In der letzten Zeit verspürte sie in demselben zuweilen ein Gefühl von Eingeschlafensein und Kriebeln, aber niemals stärkere Schmerzen. Seit circa Neujahr 1879 hat sie vor dem Spiegel das leichte Herabhängen der rechten Wange bemerkt, welches seitdem aber nicht merklich zugenommen hat. An Sehstörungen hat sie nie gelitten, gibt aber an, mehrmals Ohrensausen gehabt zu haben. Das Allgemeinbefinden war stets gut. Nur vor circa zwei Wochen hat sie einige Tage hindurch heftigen Schmerz in der linken Hälfte des Kopfes gehabt und dabei einigemal Erbrechen. — Anamnese auf etwaige frühere Lues ganz negativ. Die Periode ist früher stets regelmässig gewesen, nach der letzten Entbindung (September 1878) noch nicht wieder eingetreten.

Status praesens. Regelmässig gebaute, gut genährte Frau. Nor-

male Schädelbildung. Oberer Facialis, sämmtliche Augenmuskeln normal functionirend. Deutliche Parese des rechten unteren Facialis. Sensibilität der ganzen Gesichtshaut normal. Keine Sehstörungen, keine objectiven Gehörsstörungen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken unbedeutend nach rechts ab, sonst ist ihre Beweglichkeit ungestört. Geschmack, Geruch normal. Weicher Gaumen gut beweglich, Schlingact vollständig normal.

Die Sprache zeigt folgende Störung: Zunächst fällt es sofort auf, dass Patientin überhaupt ungern spricht. Sie antwortet kurz, vermeidet längere Sätze, und das offenbar, weil sie sich beim Sprechen genirt fühlt. Alles was sie spricht, sagt sie langsamer, als gewöhnlich, und vorsichtiger, als ob sie auf jedes Wort besonders achten muss. Spricht sie zuweilen im Affect rascher und unbedachter, dann tritt der Sprachfehler meist stärker hervor und die Kranke hält oft, wie beschämt, inne. Niemals fehlt ihr, wenn sie sprechen will, das gewünschte Wort. Das Sprachverständniss ist absolut normal. Aber beim Aussprechen der einzelnen Wörter kommen neben vielen vollkommen richtig gesprochenen Wörtern wiederholte Fehler durch Auslassen oder Verwechseln einzelner Buchstaben vor. Näheres hierüber siehe unten. Untersucht man längere Zeit hinter einander die Sprache der Kranken, so macht sich einerseits der Einfluss der Uebung geltend: viele Wörter, die sie zuerst falsch oder schwer ausgesprochen, kann sie nach ein- oder mehrmaliger Wiederholung richtig aussprechen. Andererseits kann man dabei aber auch eine Art Ermüdung beobachten, so dass nach länger fortgesetzten Sprachübungen die Kranke ungeduldiger wird und noch mehr Fehler macht wie anfangs.

Von den Extremitäten sind die unteren und die linke obere normal. Der rechte Arm dagegen ist vollständig gelähmt. In keinem Gelenke desselben und der Hand die geringste active Bewegung ausführbar. Passive Bewegungen geschehen ohne besonderen Widerstand, nur die Streckung der in gebeugter Stellung befindlichen Finger stösst auf einen leichten Muskelwiderstand. Die Sensibilität des Arms für alle Quantitäten der Empfindung absolut normal. Hautreflexe sind in demselben nicht hervorzurufen. Die Sehnenreflexe zeigen dagegen eine ziemlich lebhafte Steigerung. Ausser den gewöhnlichen Reflexen im Biceps, Triceps, von den Enden der Vorderarmknochen aus, sind auch einige seltnere Reflexe vorhanden, so z. B. vom Olecranon ulnae und vom Condylus humeri externus aus im Biceps, von der Fascie in der Hohlhand aus ein Reflex im M. flexor carpi ulnaris. In dem sonst ganz normalen linken Arm ist auch eine zwar nicht so hochgradige, aber doch deutliche Steigerung der Sehnenreflexe nachweisbar. Die elektrische Erregbarkeit aller Muskeln und Nerven im rechten Arm ist normal.

Innere Organe gesund. Am Halse rechts eine geschwollene Lymphdrüse; sonst von etwaigen Zeichen einer Lues absolut nichts nachweisbar. Ord. Jodkalium.

29. Januar 1879. Seit gestern eine geringe active Beugung des rechten Vorderarms möglich. Sonst alle Erscheinungen noch im Gleichen.

2. Februar. Auch in den vier letzten Fingern der rechten Hand ist heute eine geringe active Beugung ausführbar, während der

Daumen noch unbeweglich ist. Die Sprache ist auch etwas besser geworden.

10. Februar. Die Beweglichkeit des rechten Arms hat sich wieder gebessert. Der Arm kann in der Schulter etwas gehoben werden, Ellenbogen und Finger können gebeugt werden, während die Streckung noch sehr unvollkommen ist.

19. Februar. Die Parese des rechten untern Facialis nur noch ganz gering. Beweglichkeit des rechten Arms bedeutend besser geworden, abgesehen von der noch immer sehr unvollkommenen Streckung der Grundphalangen der Finger. Die Streckung der Endphalangen geschieht bereits ohne besondere Mühe.

25. Februar. Seit einigen Tagen haben sich in der rechten Seite häufig kurzdauernde Anfälle eines tonischen Krampfes eingestellt. Der Anfall beginnt jedesmal mit einem Gefühl von Kriebeln im rechten Bein, welches nach ½ Minute bereits in die rechte Seite bis zur Schulter hinaufsteigt und von da den ganzen rechten Arm ergreift. Dann tritt ein etwa eine Minute dauernder tonischer Beugekrampf der drei letzten Finger ein, während Zeigefinger und Daumen gestreckt bleiben. Gleichzeitig findet auch eine leichte tonische Bewegung des rechten Vorderarms statt. Erst, wenn der Krampf in den Fingern wieder nachgelassen hat, tritt zuweilen (nicht immer) eine ähnliche Parästhesie, wie im Bein, auch in der rechten Wange ein, woran sich dann eine leichte tonische Verziehung der rechten unteren Gesichtsmuskeln anschliesst. Nach 2—3 Minuten ist der ganze Anfall vorbei, wiederholt sich aber am Tage sehr häufig. Durch Druck auf Gefässe und Nerven am rechten Arm kann der Anfall weder hervorgerufen noch coupirt werden. Niemals wurden klonische Zuckungen bemerkt.

10. März. Allgemeinbefinden sehr gut. Die active Beweglichkeit des rechten Arms ist fast normal geworden. Dagegen treten die eben beschriebenen Anfälle in demselben noch sehr häufig auf, 30—40 mal am Tage. Sie sind jetzt ganz auf den Arm beschränkt, nur die anfängliche Aura beginnt noch immer im rechten Bein. Das Gesicht bleibt jetzt ganz frei. Niemals leidet das Bewusstsein bei den Anfällen.

16. April. Die Anfälle tonischen Krampfes im rechten Arm sind seltener geworden, treten etwa 10—15 mal am Tage auf und ist das Zusammenziehen der Finger auch nicht so stark wie anfangs.

Die Sprache ist entschieden besser geworden, doch kommen einzelne Fehler noch immer vor.

13. Mai. Die Anfälle sind noch seltner geworden, blos 4—5 mal am Tage. Sie beginnen noch immer mit einer Parästhesie im rechten Fuss, „welche bis zur Schulter hinauf und dann in den rechten Arm hinabsteigt". Das Zusammenziehen der drei letzten Finger ist jetzt ganz gering und dauert nur einige Secunden an. Im Bein ist nie eine Muskelzusammenziehung bemerkt worden.

Die Parese des rechten unteren Facialis ist noch etwas bemerklich, der rechte Arm fast ganz normal beweglich. Nur ein gewisses Ungeschick bei allen feineren Arbeiten, wie beim Stricken, Häckeln, u. dgl. ist noch bemerklich und der Patientin auch selbst noch etwas hinderlich.

Die Kraft des rechten Arms ist kaum merklich herabgesetzt. Die Reflexe sind noch deutlich etwas erhöht.

Die Sprache für gewöhnlich ganz normal, nur bei längeren, schwierigeren Wörtern bemerkt man noch immer die Erschwerung der Aussprache.

Am 21. Mai 1879 wurde Pat. entlassen. Sie ist seitdem vollständig gesund geblieben. Anfang Juni 1880 sah ich sie zuletzt. Sie fühlt sich ganz wohl und ist vollkommen arbeitsfähig. Die Anfälle im rechten Arm haben vollständig aufgehört. Beim Sprechen bemerkt man aber noch immer die etwas geringere Innervation des rechten unteren Facialis. An der Sprache selbst ist auffallend, dass Patientin sich auch jetzt anscheinend beim Sprechen nie ganz frei gehen lässt, sondern immer eine gewisse Achtsamkeit auf ihre Sprache hat, was sie indessen selbst nicht zugeben will. Irgendwelche Sprachfehler sind mir aber nicht aufgefallen.

Suchen wir, bevor wir einige Einzelnheiten des Falles besprechen, zunächst den Ort zu bestimmen, wo die pathologische Veränderung ihren Sitz gehabt hat, so weist Alles auf eine Oberflächenerkrankung im motorischen Gebiet der linken Hirnrinde hin. Hierfür spricht zunächst die Form der Lähmung, die „brachiofaciale Monoplegie" d. h. die gleichzeitige Lähmung des Arms und des unteren Facialis derselben Seite. Zahlreiche bekannte klinische Erfahrungen haben dargethan, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle diese monoplegischen Erkrankungen in Rindenaffectionen ihren Grund haben. Speciell die Combination der Arm- und Gesichtslähmung, welche in unserem Fall betrachtet wurde, ist eine bei Rindenaffectionen so häufig vorkommende, dass sie in allen diesbezüglichen Arbeiten eine besondere Berücksichtigung gefunden hat. Die weitere Combination der Lähmung mit einer motorischen Sprachstörung spricht auch für die Abhängigkeit der ersteren von einer Rindenerkrankung, da, vollkommen entsprechend der nachweislich nahen räumlichen Beziehung zwischen den corticalen Centren für den Arm und das untere Facialisgebiet einerseits und der dritten Stirnwindung andererseits, auch klinisch das Zusammenvorkommen der entsprechenden rechtsseitigen Lähmungen mit aphatischen Symptomen schon wiederholt constatirt worden ist.

Suchen wir innerhalb der motorischen Rindenzone noch genauer den Bezirk festzustellen, der bei der Localdiagnose unseres Falles vorzugsweise in Betracht gezogen werden muss, so können wir uns hierüber bei den sich noch in manchen Punkten widersprechenden bisherigen Beobachtungen nur sehr vorsichtig äussern. Ferrier, der eine Anzahl gut beobachteter Fälle von brachiofacialer Monoplegie zusammengestellt hat, kommt durch Vergleichung derselben zu dem Schluss, dass die Läsionen, welche diese Combination der

Lähmung erzeugen, alle „in der Gegend des mittleren und unteren Drittels der Centralwindungen" gelegen sind. Dieser Localisation entspricht auch sehr gut die Lage der an Affen experimentell gefundenen Centren für die Arm- und Gesichtsmuskeln. In Bezug auf noch genauere Localisation der einzelnen Centren, ob ausschliesslich in der vorderen oder der hinteren, oder in beiden Centralwindungen gelegen, weichen die Einzelbeobachtungen ziemlich von einander ab und es hätte keinen Zweck, hier auf Einzelnheiten näher einzugehen. Darin stimmen aber alle Beobachtungen überein, dass namentlich das Facialiscentrum so weit in die unteren Theile der vorderen Centralwindung herabreicht, dass es in unmittelbarer Nähe derjenigen Rindenpartien zu liegen kommt, welchen wir schon lange bei dem Zustandekommen der motorischen Sprachvorgänge eine besondere Bedeutung zuschreiben. Es erscheint somit schon aus diesem Grunde unabweisbar, dass auch die Sprachstörung in unserem Falle in einer corticalen Störung, speciell im Gebiete der III. linken Stirnwindung, ihren Grund hatte.

Auf die specielle Art dieser Sprachstörung müssen wir jetzt näher eingehen. Nach häufigen, zu verschiedenen Zeiten angestellten Untersuchungen der Sprache, liessen sich die Abweichungen derselben von der Norm in folgende Gruppen anordnen.

1. An das richtig ausgesprochene Wort wird ein nicht hinzugehöriger Buchstabe angehängt. *Am häufigsten geschieht das mit den Lauten s, sch und l. Statt Erwiederung sagt sie Erwiederungs. Die Buchstaben t und p spricht sie meist wie tel und pel aus. F spricht sie zuweilen wie efsch aus.*

2. In das sonst richtig ausgesprochene Wort wird ein nicht hinzugehöriger Buchstabe eingeschoben. *Sie spricht elm statt em, els statt es. Zuweilen schiebt sie auch ein e ein, z. B. scheweigen statt schweigen. Statt eifel sagte sie eilfel, statt eulen sagte sie eulnen.*

3. Viele Wörter werden falsch ausgesprochen, indem einzelne Buchstaben derselben ausgelassen werden, *so z. B. Sperlig statt Sperling, Diestag statt Dienstag, schecht statt schlecht.*

4. Häufig wird ein Buchstabe eines Wortes durch einen andern falschen ersetzt, *z. B. Likt statt Licht, Gixt statt Gicht, Maste statt Maske, Lipte statt Lippe. Besonders oft wird statt sch blos s ausgesprochen, z. B. Tis statt Tisch, Suh statt Schuh, ersrak statt erschrak. Doch auch umgekehrt schonnig statt sonnig. Ferner Gefd statt Geld, Freisisch statt Frei-*

tisch, seder statt jeder, Astung statt Achtung, Etsch statt Erz, Käser statt Käfer u. s. w.

5. Die Buchstaben eines Wortes werden in unrichtiger Reihenfolge ausgesprochen, mit einander vertauscht. *Z. B. Falsche, statt Flasche, Tilscher statt Tischler. Ebenso werden zuweilen die Anfangsbuchstaben der Silben mit einander verwechselt, z. B. der Name Kabisch wie Bakisch ausgesprochen* u. dgl.

Hiernach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Sprachstörung ihrem Wesen nach eine ataktische Störung war, bestehend in dem Unvermögen, die einzelnen Lauttheile des Wortes in der nöthigen Weise zu dem gesammten Wortklange zu vereinigen. Die Bildung der Laute an sich geschah stets tadellos, wie auch meist das falsch ausgesprochene Wort sofort corrigirt und zum zweiten Mal richtig ausgesprochen wurde. Niemals aber ging diese Ataxie über das innere Lautgefüge des Wortes hinaus, sodass statt des gewollten Wortes ganz andersartige Laute oder Wörter zum Vorschein kamen. Niemals zeigte sich ferner nur die Spur einer amnestischen Aphasie.

Demnach gehört die Sprachstörung in unserem Falle zu derjenigen Form, welche den eigentlich nicht recht bezeichnenden Namen des Silbenstolperns erhalten hat. Abweichend von den meisten anderen Beobachtungen aber war das Durcheinanderwerfen der Buchstaben, wie es z. B. bei Paralytikern so oft beschrieben ist, verhältnissmässig selten. Die häufigsten Sprachfehler kamen vielmehr durch Einschieben und Vertauschen der ursprünglichen Buchstaben mit fremden Buchstaben zu Stande. Gerade wie bei der „ataktischen" Bewegung eines Armes unnütze Nebenbewegungen, am Ziel vorbei, der gewollten Directionsrichtung sich beimengen, so traten auch hier nicht hinzugehörige motorische Lautbildungsvorgänge theils an Stelle der gewollten richtigen Laute, theils wurden sie denselben noch besonders angehängt. Diese Form der Sprachstörung verdient also mit Recht den Namen der „litteralen Ataxie". Sie stellt den leichtesten Grad der ataktischen Sprachstörungen dar, im Gegensatz zu den schwereren Formen der Aphasie, wo das Wort als Ganzes entweder vollständig fehlt oder nur in total verstümmelter oder gar ganz fremdartiger Weise zum Vorschein kommt.

Neben der Sprachstörung beobachteten wir an der Kranken noch ein weiteres, klinisch interessantes Symptom, die tonischen Krampfanfälle im rechten Arm. Dieselben stellten sich erst ein, nachdem die initialen Lähmungserscheinungen bereits zum grössten Theil zurückgegangen waren und können daher in symptomatischer Beziehung den posthemiplegischen Reizerscheinungen beigezählt werden.

Dass überhaupt motorische Reizerscheinungen in den verschiedensten Formen gerade bei Corticalaffectionen des Gehirns häufig vorkommen, ist bekannt. In dieser Beziehung kann man sogar in dem Auftreten der erwähnten Krämpfe eine diagnostische Stütze für die Localisation der Erkrankung in der Hirnrinde finden. Aber die bisher beobachteten motorischen Reizerscheinungen bei Rindenerkrankungen stellten sich fast alle in der Form klonischer Krämpfe dar, sei es als wirkliche epileptiforme Zuckungen oder in Form mehr regelmässiger rhythmischer Muskelcontractionen.

Im Gegensatz hierzu waren die Anfälle unserer Patientin constant von ausgesprochen tonischem Charakter. Man kann sie klinisch gar nicht präciser bezeichnen, als wenn man sie in symptomatischer Hinsicht vollständig gleichstellt den Anfällen der Tetanie. In der That hätte Jeder die Krankheit als typische Tetanie bezeichnen müssen, wenn diese Anfälle das einzige Krankheitssymptom dargestellt hätten, wie es in der letzten Zeit der Krankheit auch der Fall war. Es fehlte nur der bekannte Einfluss der Nervencompression auf die Anfälle. Ob letztere durch den constanten Strom modificirt werden konnten, liess sich bei der kurzen Dauer derselben nicht sicher entscheiden.

Es kann zu nichts führen, sich über das Zustandekommen dieser eigenthümlichen tonischen Anfälle bestimmtere Vorstellungen machen zu wollen, darüber nachzudenken, bei welchen Verschiedenheiten der Bedingungen die Anfälle den klonischen oder den tonischen Charakter annehmen. Ebenso darf auch nur ohne weitere Präjudiz die Frage angeregt werden, ob die gewöhnliche typische Tetanie nicht auch in cerebralen Störungen ihre Ursache hat, da klinisch das Vorkommen von vollständig analogen Anfällen bei zweifellosen Gehirn- und zwar wahrscheinlich Rindenaffectionen jetzt sichergestellt ist.

Unter den bisherigen Beobachtungen findet sich, soweit mir bekannt, nur ein analoger, sehr interessanter Fall von Berger, welcher in der Dissertation von Pitschpatsch (Breslau 1877) mitgetheilt ist. Hier war der Anfang der Erkrankung ein durchaus apoplektischer. Später aber traten, nachdem die Lähmungserscheinungen sich bereits wesentlich gebessert hatten, ebenfalls ausschliesslich tonische, anfallsweise auftretende sehr intensive Krämpfe in Arm und Bein auf. Auch Pitschpatsch, welcher für die Erscheinung den Namen Hemispasmus tonicus posthemiplecticus gebraucht, hebt die vollständige Analogie derselben mit der Tetanie hervor.

Fragen wir endlich nach der Art der Störung in unserem

Falle, so lässt die dauernde Heilung eine Anzahl Affectionen, an welche anfangs gedacht wurde — namentlich Tumor — sicher ausschliessen. Für eine luetische Affection, deren Möglichkeit ja nicht ganz auszuschliessen ist, liegt kein einziger positiver Anhaltspunkt vor, es sei denn, dass man sich auf die unsichere Stütze ex juvantibus (Jodkalium!) beruft. Denkt man an die relativ häufigeren Fälle von anfänglich scheinbar schweren Myeliten, welche ohne jede specifische Behandlung in Wochen oder Monaten in dauernde Heilung übergehen, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch analoge, der Heilung zugängliche encephalitische Processe vorkommen können.

III. *Gliom des Halsmarks.*

Der folgende Fall von Gliom des Halsmarks ist klinisch deshalb interessant, weil der gesammte Krankheitsverlauf derartige Eigenthümlichkeiten zeigte, dass die richtige Diagnose wenigstens mit einiger Sicherheit bereits zu Lebzeiten des Kranken gestellt werden konnte. Der Fall zeigt also, dass trotz der grossen Uebereinstimmung, welche die klinischen Erscheinungen der intramedullaren Tumoren mit denen mancher Formen der chronischen diffusen Myelitis darbieten müssen, doch in manchen Fällen charakteristische Verlaufseigenthümlichkeiten für die ersteren aufgefunden werden können.

Friedrich Kessler, 26 Jahre alt, Knecht aus Abtnaundorf bei Leipzig. Aufgenommen den 26. Februar 1876, gestorben den 5. Juni 1877.

Beide Eltern des Patienten in höherem Alter gestorben. Fünf Geschwister leben und sind gesund. Von Nervenkrankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Patient ist kein Potator, will niemals geschlechtskrank gewesen sein. Er ist überhaupt bis zu seiner jetzigen Erkrankung früher stets gesund und kräftig gewesen.

Am 1. Januar 1876 stürzte Patient von einem circa 6 Fuss hohen Leiterwagen herab auf die Brust. Er stand nach diesem Sturze aber sofort wieder auf, ohne besonders grosse Beschwerden zu haben. Am 2. und 3. Januar hat er noch seine Arbeit in gewohnter Weise verrichtet. Am 4. Januar aber stellten sich Schmerzen auf der Brust ein, so dass Patient schon am folgenden Tage nicht mehr arbeiten konnte. In den folgenden Tagen nahmen die Schmerzen noch zu und strahlten auch in beide Oberarme aus. Dabei hatte Patient etwas Husten mit spärlichem schleimigem Auswurf. Nach circa 3 Wochen liessen diese Symptome aber alle wieder nach. Indessen hatte Patient gleichzeitig auch ein Schwinden der Kraft in seiner linken Hand und in seinem rechten Bein bemerkt. Er konnte bald nichts mehr ordentlich mit seiner linken Hand fassen und beim Gehen war ihm das rechte Bein schwer. Mehrmals hatte er im rechten Bein spontane geringe Zuckungen, während die Finger der linken Hand beständig die Neigung zeigten sich zusammen zu ziehen. — Eine

Abnahme des Gefühls in der Haut hat er nirgends bemerkt, auch keine perversen Empfindungen gehabt. Die Lähmungserscheinungen nahmen im Februar noch zu und seit Anfang dieses Monats bemerkte er auch Beschwerden beim Harnlassen. Der Stuhl wurde angehalten. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Appetit gut. Nur eine gewisse allgemeine Mattigkeit ist vorhanden. Kopfschmerzen hat er zuweilen gehabt, jedoch daran auch früher zuweilen gelitten. Sonstige Kopfsymptome waren nicht vorhanden. — Wegen der zunehmenden Lähmungserscheinungen suchte Patient am 26. Februar 1876 das Hospital auf.

Status praesens. Patient ist ein mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, sehr gut entwickelter Musculatur, gesunder Gesichtsfarbe. Die Haut ist überall fest und straff.

Kopf: Schädelbildung und Capillitium normal. Stirnfalten beiderseits gleich. Die linke Pupille ist ein wenig weiter, als die rechte. Beide Pupillen reagiren gut. Die Bewegungen der Bulbi sind allseitig ungehindert, die Sehschärfe ist normal. Keine Facialislähmung. Die Zunge ist belegt. Rachentheile geröthet aber ganz normal beweglich.

Hals kurz, Mm. sternocleidomastoidei hervortretend. Thorax sehr gut gebaut. Lungen- und Herzbefund normal. Der Leib nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Die Inguinaldrüsen nicht geschwollen.

Extremitäten: Die rechte obere in Bezug auf Sensibilität und Motilität normal. In der linken oberen Extremität ist die Beweglichkeit im Schultergelenk normal, im Ellenbogengelenk die Beugung des Vorderarms gut, während die Streckung desselben etwas erschwert ist und mit auffallend geringerer Kraft, wie rechts geschieht. Pronation und Supination des Vorderarmes gut, Bewegungen im Handgelenke frei. Die Finger dagegen befinden sich in beständiger halbgebeugter Stellung und können activ nicht im Geringsten bewegt werden. Während an den Muskeln des linken Ober- und Vorderarmes keine Atrophie merklich ist, ist der deutliche Anfang einer Atrophie an den Interossei auf dem Handrücken und an den Muskeln des linken Daumenballens zu constatiren.

Motilität in der linken unteren Extremität nicht nachweislich vermindert. In der rechten unteren Extremität sind die Bewegungen zwar in allen Gelenken noch ausführbar, aber mit deutlich schwächerer Energie und in geringerer Ausdehnung, wie links. Beim Gehen schleppt das ganze rechte Bein nach und wird nur wenig vom Fussboden erhoben. Patient kann auf dem linken Bein allein stehen, nicht aber auf dem rechten.

Die Sensibilität ist am Kopf und den Armen vollständig normal. Am Thorax beginnt vorn rechts von der III. Rippe, links von der IV. Rippe an, am Rücken rechts von der Höhe des 6., links von der Höhe des 8. Brustwirbels an nach abwärts eine deutliche Analgesie, in der Weise, dass Berührungen mit dem Finger noch stets gefühlt werden, Nadelstiche aber erst bei ziemlicher Stärke schmerzhaft werden und von den Fingerberührungen nicht sicher unterschieden werden können. In den unteren Extremitäten ist die Sensibilität nicht vollständig normal, scheint aber doch besser, als an den unteren Theilen des Rumpfes zu sein.

Hautreflexe in den unteren Extremitäten sehr deutlich vorhanden, anscheinend sogar etwas erhöht.

Harn- und Stuhlentleerung regelmässig. Harn frei von Eiweiss und Zucker, seine Menge normal.

12. März. Allgemeinbefinden des Patienten gut. Nur vorübergehend geringe neuralgiforme Schmerzen im linken Arm. Im rechten Bein zuweilen leichte Zuckungen. Der Daumen der linken Hand wird manchmal unwillkürlich tonisch abducirt, der Zeigefinger derselben gestreckt. In den drei letzten Fingern der linken Hand etwas Kriebelgefühl. Im rechten Unterschenkel über Kältegefühl geklagt.

18. März. Klagt über beginnende Schwäche im linken Bein. Im rechten Unterschenkel anhaltendes Kältegefühl.

19. März. Am rechten Fuss heute starkes anhaltendes Fussphänomen gefunden (war früher noch nicht untersucht worden). Ebenso rechts sehr erhöhter Patellarsehnenreflex. Am linken Bein Sehnenreflexe nicht erhöht.

20. März. Klagt heute zum ersten Mal über häufigen Harndrang.

23. März. Harnbeschwerden wechselnd. Am Tage muss der Kranke zuweilen alle Viertelstunden den Harn entleeren, zu anderen Zeiten blos alle paar Stunden. Beginnende leichte Cystitis.

Die Lähmung der Finger an der linken Hand ist noch vollständig. Im Handgelenk die Beugung und Streckung frei, die Ab- und Adduction deutlich erschwert. Die Parese des rechten Beines ist im Gleichen geblieben, die des linken Beines nicht deutlicher geworden. Dagegen kann jetzt zuweilen auch am linken Fuss ein zwar nicht lange andauerndes Fussphänomen hervorgerufen werden.

31. März. Die Lähmung des rechten Beines hat entschieden zugenommen. Es kann beim Gehen gar nicht mehr vom Boden erhoben werden.

Im Anfang April bekam der Kranke einen mit mässig starkem Fieber verbundenen acuten Gelenkrheumatismus, zu dem sich bald eine nicht unbeträchtliche Pericarditis hinzugesellte. Die näheren Einzelnheiten dieser intercurrirenden Krankheit, welche den Kräftezustand des Kranken sehr herunterbrachte, übergehe ich, da sie von keinem weiteren Interesse sind.

Am 28. Mai waren endlich die Gelenkschmerzen wieder völlig geschwunden und der Zustand hatte sich so weit gebessert, dass eine erneute genauere Untersuchung des Nervensystems vorgenommen werden konnte. Ueber dem Herzen war noch sehr lautes pericardiales Reiben zu hören.

Bei der Untersuchung findet sich, dass im Gebiet der Kopfnerven keine nachweisliche Störung vorhanden ist. Nur die linke Pupille constant etwas weiter, wie die rechte, beide reagiren aber gut. Die rechte obere Extremität in Bezug auf Sensibilität und Motilität vollständig normal. In der linken oberen Extremität die Fingerlähmung und Parese des Triceps im Gleichen. Dagegen bemerkt man jetzt in fast allen Muskeln am linken Vorderarm sowie im linken Daumenballen häufige kleine unfreiwillige Muskelzuckungen, durch welche kleine Bewegungen der Finger herbeigeführt werden. Nicht an den Oberarmmuskeln, wohl aber am linken Pectoralis major sind ähnliche kleine Zuckungen zu sehen. Die Sensibilität erscheint in der linken oberen Extremität nur an

den Fingern etwas herabgesetzt zu sein. Im III.—V. Finger noch anhaltende Parästhesien. An beiden unteren Extremitäten seit einiger Zeit häufig eintretende tonische Streckkrämpfe. Die active Beweglichkeit des rechten Beines ist noch geringer geworden, der rechte Fuss ist jetzt vollständig gelähmt. Die Beweglichkeit des linken Beines in allen Gelenken noch leidlich, die Parese desselben aber ganz deutlich. Die Sehnenreflexe sind in beiden unteren Extremitäten beträchtlich erhöht, und zwar in dem linken (weit weniger paretischen) Bein mindestens ebenso stark, wie in dem rechten. Im ersteren entsteht oft, besonders bei intendirten Bewegungen, ein convulsivisches Zittern des ganzen Beins. Die Sensibilitätsabschwächung der Rumpfhaut und der Beine wie früher. Retentio urinae, welche aber durch starkes Pressen noch überwunden werden kann. Beständige Obstipation.

In den folgenden Monaten blieb der beschriebene Zustand des Kranken ziemlich derselbe, nur dass in Bezug auf einzelne Symptome stets ein auffallender Wechsel derselben bemerklich war. So waren besonders die tonischen Streckkrämpfe der unteren Extremitäten zuweilen sehr häufig und anhaltend, am anderen Tage geringer. Auch die zuweilen anscheinend ganz spontan auftretenden Schüttelkrämpfe in den Beinen wechselten in Bezug auf ihre Häufigkeit und Intensität. Nachts traten öfter auch tonische Beugecontracturen der Beine ein. Aus der Retentio urinae entwickelte sich im Verlaufe des Juni Incontinenz, welche aber wieder zurückging, so dass Anfang Juli die Harnentleerung wieder ganz normal wurde. Das pericardiale Reiben wurde stetig geringer und verschwand im Laufe des Juni so gut wie ganz.

Im August 1876 trat keine wesentliche Aenderung des Zustandes ein. Die motorischen Reizerscheinungen der Beine zeigten denselben Wechsel wie früher. Als neues Symptom trat hinzu, dass zuweilen ohne besonders hervortretende Veranlassung, gewöhnlich aber bei intendirten Körperbewegungen auch in den Bauchmuskeln eine durch einen tonischen Krampf bedingte brettartige Härte derselben eintrat, welche oft bis zu einer Minute andauerte und eine geringe Erschwerung des Athmens verursachte.

Auch im September blieb der Zustand annähernd derselbe. Bemerkenswerth war, dass der Kranke häufiger, wie früher, über Schmerzen klagte, welche bei Bewegungen in der Gegend des dritten und vierten Brustwirbels auftraten. Druck auf die genannten Wirbel vermehrte den Schmerz nicht. Zuweilen erreichte derselbe eine ziemliche Heftigkeit und strahlte bis in die ganze Nackengegend aus.

Im October wurde wieder eine deutliche Verschlimmerung des Zustandes merklich. Die hauptsächlichsten Ergebnisse einer erneuten genaueren Untersuchung waren:

Status praesens am 29. Oct. 1876. Allgemeinbefinden meist gut. Nur zeitweise Schmerzen im Nacken und zuweilen auch in der linken Brustseite. Ernährungszustand noch relativ recht gut.

Im Gesicht ist ausser der beständigen Ungleichheit der Pupillen keine Lähmung zu bemerken. Gesicht und Gehör normal. Der rechte Arm ist in allen Gelenken frei beweglich und besitzt noch eine ziemlich gute Kraft. Im linken Arm ist die Lähmung des M. triceps noch stärker

geworden. Die Fingerlähmung ist ebenso vollständig, wie früher. Neu hinzugekommen ist die bereits sehr fortgeschrittene Parese der Beuger des Handgelenks, während die Dorsalflexion im Handgelenk ungehindert ist.

Atrophie der Muskeln am linken Handrücken und am linken Triceps. Im letzteren, so wie im linken Pectoralis major deutliche fibrilläre Zuckungen. Contracturen, ausser der leicht zu überwindenden beständigen Beugestellung der Finger nicht vorhanden. Von motorischen Reizerscheinungen tritt besonders bei activer sowie auch passiver Adduction des Arms (sic) ein ziemlich schmerzhafter Krampf im linken Pectoralis major auf, welcher bis zu einer Minute andauern kann.

Die Motilität der unteren Extremitäten hat eine weitere Abnahme erfahren. Patient kann allein höchstens einen Moment stehen, Gehen ganz unmöglich geworden.

Bei Rückenlage im Bett können beide Beine so gut wie gar nicht bewegt werden. Werden sie aber passiv gebeugt, so können sie willkürlich wieder gestreckt werden. Lähmung der Füsse vollständig geworden. Passive Bewegungen in beiden unteren Extremitäten ganz leicht ausführbar, sobald dieselben etwas vorsichtig und langsam ausgeführt werden. Bei raschen plötzlichen Bewegungsversuchen treten sofort reflectorische Muskelspannungen ein. Die Sehnenreflexe sind sehr erhöht. Schon bei der leisesten passiven Dorsalflexion des Fusses tritt rechts, wie links, ein lebhafter und anhaltender Clonus des Fusses ein. Sehnenreflexe in der linken oberen Extremität nicht auszulösen. Hautreflexe in den Beinen deutlich vorhanden, aber nicht wesentlich verstärkt. Tritt durch Kitzeln der Fusssohle eine Dorsalflexion des Fusses ein, so ruft diese ihrerseits wieder das bekannte Fussphänomen hervor.

Sensibilitätsstörung wie früher. Harnentleerung meist ungestört. Stuhl stets angehalten.

In dieser Weise blieb der Zustand des Kranken constant, bis sich Ende November eine ganz deutliche Besserung der Bewegungsfähigkeit im linken Arm einstellte. Der linke Vorderarm konnte auch bei erhobenem Oberarm wieder activ gestreckt werden, wenn auch etwas unbeholfen und schleudernd. Auch mit den Beinen konnten kleine Bewegungen ausgeführt werden. Die Kopfschmerzen und Nackenschmerzen hatten aufgehört. Indessen dauerte die Besserung nicht lange an.

28. Dec. Klagt über ein Gefühl von Druck, Beklemmung, „Kochen" in der linken Seite. Entschiedene Abschwächung der Kraft in der Bauchpresse zu constatiren. Patient gibt selbst an, beim Husten, Niesen und bei der Harnentleerung diese Kraftlosigkeit zu verspüren. In den unteren Extremitäten sind die tonisch-reflectorischen Streckkrämpfe wieder häufiger und stärker geworden. Für gewöhnlich liegen die Beine zwar ganz schlaff da und ihre Muskeln fühlen sich ganz weich an, aber bei allen willkürlichen und brüsken passiven Bewegungen tritt sofort die stärkste tonische Streckung ein. Durch plötzliche Flexion des Knies kann oft auch ein starker Clonus des ganzen Beins hervorgerufen werden. — Eine erneute Sensibilitätsstörung ergibt, dass jetzt auch an der ganzen Streckseite des linken Armes der Tastsinn eine geringe Abnahme zeigt.

Im Januar 1877 keine wesentliche Aenderung.

Status praesens am 18. Februar 1877: Allgemeinzustand schlechter geworden. Appetit gering, im Gesicht deutliche Abmagerung bemerklich. Keine Lähmungen im Gebiet der Gehirnnerven, bis auf die etwas grössere Weite der linken Pupille. Rechte obere Extremität ganz normal beweglich. Man sieht aber fast beständig in den Muskeln an der Volarseite des rechten Vorderarmes kleine Contractionen, welche zuweilen kleine Beugebewegungen der Finger verursachen. Am linken Arm sieht man in den Daumenballenmuskeln deutliche fibrilläre Zuckungen. Sehr starke grobfibrilläre Zuckungen im linken Pect. major, dessen unterer Theil eine beständig wogende Masse darstellt. Die Musculatur beider Arme ist sehr schlaff. Ausgesprochene stärkere Atrophie ist aber nur am linken Handrücken und linken Daumenballen zu bemerken. Umfang des linken Vorderarmes 24, des rechten 25 Cm. Im linken Arm active Volarflexion der Hand und sämmtliche Bewegungen in den Fingern aufgehoben. Untere Extremitäten vollständig paralytisch. In den Extensoren und Adductoren beiderseits starke fibrilläre Contractionen sichtbar. Reflexe in den Beinen im Gleichen. Im linken Arm keine Sehnenreflexe. Sensibilitätsstörung hat ein wenig zugenommen.

Im März und April langsame Verschlimmerung des Zustandes. Am linken Handrücken entstanden mehrmals spontane Sugillate in der Haut. Am 19. April 1877 wurde gefunden, dass die Lähmung im linken Arm Fortschritte gemacht hatte. Das Heben derselben war nur bis zur Horizontalen möglich, die Streckung des Vorderarmes wieder sehr erschwert, auch die Beugung deutlich schärfer, wie rechts. Sehr viel stärker war die Atrophie der Muskeln in demselben geworden, besonders an der Hand, dem Daumenballen und im Triceps. Im rechten Arm ist jetzt die grobe Kraft der Bewegungen auch deutlich schwächer geworden. Die Erscheinungen an den unteren Extremitäten im Gleichen. — Am 28. April stellte sich ein geringer oberflächlicher Decubitus in der Kreuzbeingegend ein, welcher indessen bei sorgsamer Behandlung keine Tendenz zum Grösserwerden zeigte. Im Mai stellten sich geringe Respirationsbeschwerden ein; besonders klagte der Kranke über die Unfähigkeit zu husten. Die Athembeschwerden steigerten sich, Abends stellte sich etwas Fieber ein und Ende Mai fand sich bereits in der ganzen linken unteren Hälfte des Rückens gedämpfter Schall, lautes Bronchialathmen und Rasseln. Dabei machte die Lähmung des linken Arms beständige Fortschritte, so dass derselbe bald im Schultergelenk ganz unbeweglich wurde und nur noch kraftlose Beugung und Supination des Vorderarms ausgeführt werden konnte. Die Atrophie im Triceps sehr hochgradig.

Der Kräfteverfall nahm bei dem anhaltenden Fieber beständig zu. Dazu stellte sich Ende Mai Incontinentia urinae ein. Die Respiration geschah ausschliesslich mit dem Zwerchfell; bei jeder Inspiration Einziehung der unteren Thoraxpartien. Die unteren Extremitäten wurden schlaffer, auch die excessive Steigerung der Sehnenreflexe nahm ab. Die Dämpfung und das Bronchialathmen über dem linken unteren Lungenlappen blieb constant.

Am 3. Juni stellte sich beständiges Aufstossen ein, bedingt durch starke unfreiwillige Zwerchfellcontractionen. Die Athmung wurde sehr unvollkommen. Trachealrasseln. An beiden äusseren Fussrändern einige

gangränöse Decubitusstellen. Decubitus am Kreuzbein hat sich in den letzten Tagen vergrössert.

4. Juni. Der Kranke ist äusserst elend. Die Respiration höchst unvollkommen. Bei jeder kurzen krampfhaften Inspiration des Zwerchfells tiefes Einsinken der unteren Intercostalräume. Rasseln auf der Brust. Expectoration ganz unmöglich. Hohes Fieber bis 40,8°. Puls 130, sehr klein. Im rechten Arme noch geringe Beugung des Vorderarms möglich. Die Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten haben ganz aufgehört. Weder das Fussphänomen, noch die Patellarreflexe mehr hervorzurufen. Sensibilität im rechten Bein jetzt ziemlich stark herabgesetzt, im linken Bein etwas weniger stark.

5. Juni 1877. Tod ohne besondere weitere Erscheinungen bei 40,6°. Keine postmortale Temperatursteigerung.

Sectionsbericht (Dr. Sänger). Grosser männlicher Leichnam. Rückenlage mit stark auswärts gerollten Beinen. Am Kreuzbein beginnender Decubitus. Musculatur der Arme und Beine stark atrophisch, ihre Farbe blassroth. Keine Zunahme des interstitiellen Fettgewebes, keine von Verfettung herrührende Gelbfärbung der Muskelbündel selbst.

Wirbelsäule vollständig normal. Das Rückenmark zeigt eine vom III. Brustnerven an nach oben immer stärker werdende spindelförmige Anschwellung, über welche die Dura mater aufs Aeusserste gespannt ist. Diese ist von blassrother Farbe, nicht besonders stark vascularisirt. Bei Eröffnung des Duralsacks vom Lendenmark her fliesst ziemlich reichliche Flüssigkeit ab. Ueber der Anschwellung des Halsmarks liegt die Dura fest an, ist aber nicht verwachsen. Die Pia zeigt an den unteren Rückenmarkstheilen normales Aussehen und normale Gefässvertheilung. Ueber der Anschwellung aber sind die Gefässnetze viel weitmaschiger und ganz verzerrt, nur von ganz dünnen, gestreckten Gefässchen gebildet.

Nach der Herausnahme zeigt das Rückenmark folgende Maassverhältnisse:

Länge des ganzen Rückenmarks von der Spitze bis zum Beginne der Oblongata 39 Cm.

Länge der Anschwellung, welche vom Austritt des III.—IV. Brustnerven bis zum obersten Ende des Rückenmarks reicht 17 Cm.

Circumferenz des mittleren (normalen) Brustmarks = 3,2 Cm.

Circumferenz des Lendenmarks 4 Cm.

Circumferenz der Anschwellung an der ungefähren Grenze zwischen Brust- und Halsmark = 5,5 Cm.

Circumferenz an der voluminösesten Stelle im mittleren Halsmark = 7 Cm.

Circumferenz am Beginn der Oblongata = 6 Cm.

Durchmesser des Brustmarks = 1 Cm.

„ der unteren Partie der Anschwellung = 1,8 Cm.

„ „ mittleren „ „ „ = 2,6 „

„ „ oberen „ „ „ = 2,4 „

Die Anschwellung fühlt sich in ihrem unteren Theil ziemlich fest, weiter aufwärts aber sehr weich an. An der stärksten Anschwellung, besonders auf deren rechter Seite, machen sich mehrere flache längliche Wulstungen bemerklich. Querschnitte zeigen schon makroskopisch, dass die Anschwel-

lung durch eine im Mark selbst entwickelte Neubildung bedingt ist, welche im oberen Brustmark sich noch scharf von dem normalen Gewebe durch grössere Derbheit und Prominenz abgrenzt, während der Unterschied in der Färbung (weiss-röthlich) nicht gross ist. Die Neubildung nimmt im oberen Brustmark vorzugsweise die Stelle des rechten Vorder- und Seitenstrangs ein. In der Mitte der Gesammtanschwellung greift die Neubildung, hier schon nicht mehr so scharf begrenzt, auf die Hinterstränge und die linke Hälfte des Rückenmarks, besonders dessen Hinterseitenstränge über. Auch hier ist ihre Consistenz noch deutlich derber und knolliger, als die des normalen Marks. Weiter oben aber ist eine genaue Grenzbestimmung nicht mehr möglich, indem fast der ganze Querschnitt von der Neubildung eingenommen zu sein scheint, und hier eine besonders in den centralen Theilen starke gallertig-schleimige Erweichung von gelblich-bräunlicher Färbung zeigt. Diese Erweichung erstreckt sich bis zum Beginn der Pyramiden in der Oblongata, deren hinterer Abschnitt aber bereits wieder ein ziemlich normales Aussehen zeigt. Weiter oben ist der Querschnitt vollständig normal. Am Gehirn nichts Besonderes.

Vom übrigen Sectionsbefund hebe ich hervor: Starke Pharyngitis und Laryngitis. Croupöse Pneumonie des l. Oberlappens. Fremdkörperpneumonie im l. Unterlappen. Oedem der rechten Lunge. Links fibröse Pleuritis. Blutungen in beiden Pleuren. Leichte Verfettung des Herzens. Geringer weicher Milztumor. Leichte Cystitis. Magendilatation. Starke Kothansammlung im Rectum und der Flexura sigmoidea.

Bei der später von mir ausgeführten mikroskopischen Untersuchung des Tumors zeigte sich derselbe zusammengesetzt aus dichtstehenden meist ovalen, stellenweise auch rundlichen Kernen, welche ohne deutliche Zellgrenzen in eine feinkörnige Grundsubstanz eingelagert sind. An einigen Stellen findet man auch längliche, fast spindelförmige Kerne. Hier und da verlaufen einige dichte bindegewebige Faserzüge. Die Geschwulst ist ziemlich gefässreich, die kleinen Gefässe meist von dichten Kernen umgeben, ihre Wandung aber nicht verdickt. Einzelne Gefässe sind dicht erfüllt mit rothen Blutkörperchen. Hier und da auch kleine Hämorrhagien. Hiernach muss also die Neubildung als ein gefässreiches Gliom bezeichnet werden.

Eine Abgrenzung des Tumors vom gesunden Gewebe ist bei der mikroskopischen Untersuchung nirgends möglich. Wohl aber erkennt man, am besten mit blossem Auge an Carminschnitten, eine Differenzirung der ursprünglichen grauen Substanz von der weissen. Die erstere bildet ein vergrössertes, verschobenes, besonders von hinten her auseinandergedrängtes, aber doch noch deutlich sichtbares H. So ist der Gesammteindruck weniger der eines ins Rückenmark hineingewachsenen Tumors, sondern, um die sehr treffende Bezeichnung von Rindfleisch zu gebrauchen, mehr einer gliomatösen Entartung des Halsmarks mit starker Volumszunahme desselben.

Zwischen den Gliomelementen finden sich nur noch vereinzelt einige Nervenfasern, am meisten noch in den Vordersträngen. Auch Ganglienzellen lassen sich in geringer Zahl mitten im Tumorgewebe auffinden. Ob dieselben aber als neugebildete (Klebs) anzusehen sind, oder Reste grauer Substanz darstellten, kann ich nicht entscheiden.

Schliesslich fand sich mikroskopisch im unteren Brustmark und Lendenmark eine nicht sehr starke secundäre absteigende Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen.

Die Ueberlegungen, welche in diesem Falle schon bei Lebzeiten des Kranken vor Allem an die Möglichkeit eines Tumors, speciell eines Glioms im Halsmark denken liessen, waren etwa folgende.

Die Krankheit begann in der seltenen Form der gekreuzten Lähmung im linken Arm und rechten Bein. Diese Combination musste, wollte man die Einheit des Krankheitssitzes nicht aufgeben, auf eine Affection im obersten Halsmark in der Gegend der Pyramidenkreuzung hinweisen. Dies ist ein Ort, wo primäre Myeliten sehr selten sitzen. Von Tumoren, speciell den Gliomen, weiss man dagegen, dass dieselben im Halsmark relativ am häufigsten vorkommen. Bei der Autopsie stellte sich in der That heraus, dass die Geschwulst im obersten Cervicalmark begonnen haben musste, da dieser Abschnitt am ausgedehntesten befallen und in viel höherem Grade erweicht war, als die unteren Partien der Neubildung.

Der Fortschritt der Erkrankung entsprach gleichfalls der Annahme eines Tumors. Zunächst wurde durch die hinzutretende Lähmung des linken Beins die Paraplegie der unteren Extremitäten vollständig. Erst in sehr später Zeit wurde auch der rechte Arm gelähmt. Die frühzeitig in den Armen auftretenden Muskelatrophien wiesen auf eine Mitbetheiligung der grauen Substanz im Halsmark hin, während die Musculatur der Beine, entsprechend der vorausgesetzten Intactheit des Lendenmarks ihren normalen Ernährungszustand lange Zeit behielt.

Man wird zugeben müssen, dass diese Verlaufseigenthümlichkeiten nicht in den Rahmen der gewöhnlichen Krankheitsbilder von diffuser Myelitis hineinpassten, sondern wiederum den Gedanken an eine Neubildung nahe legen mussten. Das frühe Befallenwerden der grauen Substanz bei der Neubildung von Gliomen war schon früher von Schüppel angegeben worden.

Die lebhaften spastischen Erscheinungen der unteren Extremitäten, über deren Einzelnheiten nichts mehr hinzuzufügen ist, hatten zwar an sich nichts Charakteristisches, mussten aber bei der angenommenen Localisation der Erkrankung erwartet werden. In dem gelähmten linken Arm dagegen, dessen Reflexbogen durch die Neubildung jedenfalls zerstört war, fehlten die Sehnenreflexe vollständig — ein charakteristischer Gegensatz zu den typischen Fällen der eigentlichen sogenannten spastischen Spinalparalyse.

Auffallend und diagnostisch auch verwerthet war der Wechsel

in der Intensität mancher Krankheitserscheinungen, nicht nur der spastischen Symptome, sondern auch der wirklichen Lähmungszustände. Starke Blasenstörungen, Muskelparesen gingen zeitweise ganz zurück. Dieses Verhalten erinnerte sehr an die bekannte von Virchow zuerst für die Gehirngliome hervorgehobene und auf ihren Gefässreichthum zurückgeführte Eigenthümlichkeit, in klinischer Beziehung einen auffallenden Wechsel der einzelnen Symptome darzubieten. Auch für die Gliome des Rückenmarks ist dieser Wechsel der Krankheitserscheinungen bereits hervorgehoben worden und scheint in der That mit Hinzuziehung sonstiger Verlaufseigenthümlichkeiten diagnostisch verwerthet werden zu können.

Endlich fand sich in unserem Falle noch eine Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen, nämlich das Auftreten der ersten Symptome unmittelbar nach einem Trauma. So gewiss auch in einem solchen nicht die eigentliche Ursache der Geschwulstbildung erblickt werden darf, so Unrecht wäre es doch, bei den verhältnissmässig häufigen Angaben über dieses ätiologische Moment die Möglichkeit leugnen zu wollen, dass bei vorhandener sonstiger Disposition ein Trauma die Veranlassung zur Entwickelung von Neubildungen werden kann.

III.

Ueber Thrombose (autochthone oder embolische) der Carotis.

Von

Dr. F. Penzoldt,

Oberarzt der Poliklinik und Privatdocent in Erlangen.

Abgesehen von den künstlich durch die Ligatur herbeigeführten Verschliessungen wird die thrombotische Obliteration der Carotiden wohl am häufigsten dadurch verursacht, dass sich die Thrombenbildung, welche in aneurysmatischen Erweiterungen des Arcus der Aorta, des Truncus anonymus oder der Subclavia stattfindet, in die genannten Arterien fortsetzt, beziehungsweise, dass ein solches Aneurysma oder eine andere Geschwulst durch Druck die betreffende Halsschlagader zum allmählichen Verschluss bringt. Nur in seltenen Fällen dagegen kommt, wie schon Kussmaul[1]) vor einigen Jahren hervorgehoben hat, die in Rede stehende Affection durch Thrombenbildung an Ort und Stelle, durch autochthone Thrombose, welche ihrerseits wiederum durch Endarteriitis bedingt ist, in der Carotis zu Stande. Ein Vorgang endlich der Art, dass der obturirende Pfropf von anders woher stammend in die Arterie hereingeschleudert wird, also eine echte Embolie der Carotis, scheint am seltensten zu sein, wie daraus hervorgehen dürfte, dass eine diesbezügliche Angabe von Cohn[2]) fast vereinzelt dasteht.

Die in der Literatur aufgezeichneten Fälle, welche der einen oder der anderen der beiden letztgenannten Kategorien von Ursachen ihre Entstehung verdanken und welche die Seltenheit ihres Vorkommens gemeinsam haben, lassen sich, wie ich glaube, einstweilen zusammen betrachten. Denn obwohl doch eigentlich die ätiologischen Momente in letzter Instanz grundverschiedene sind, das eine Mal die Bildung eines Krankheitsproducts am Locus morbi, das andere Mal die Einschleppung desselben, so ist es doch sehr schwierig, ja vielleicht unmöglich, sie in jedem einzelnen Falle auseinander zu

1) Deutsche Klinik 1872. Nr. 50. 51.

2) Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. S. 364 u. f.

halten. Sehen wir uns z. B. den eben citirten Fall aus Cohn's Klinik der embolischen Krankheiten an, welcher als Embolie erklärt wird. Seine Deutung ist glaubhaft und es würde schwer sein, das Gegentheil mit Sicherheit zu behaupten. Aber, wenn man streng kritisch sein will, absolut exact ist sie nicht erwiesen.

Ein alter Mann, welcher $^1/_2$ Jahr vor seinem Tode plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie bekommen, aber fast vollständig wieder verloren hat, stirbt an einem Schlaganfall mit Paralyse der rechten Körperhälfte. Es findet sich ein theils locker, theils fest an der übrigens nicht atheromatösen Wand anhaftender Thrombus, welcher die linke Carotis vollkommen obturirt sich nach oben zum Theil in die Arteria foss. Sylv. forterstreckt und centralwärts (wie weit?) einen dünnen Faserstofffaden sendet. In der linken Hemisphäre war ein Erweichungsherd, innerhalb dessen ein paar frische embolische Pfröpfe sassen. Die Nieren zeigten Reste früherer Infarcte. Als Quelle der Embolie wird Endocarditis mit schwieliger Entartung des Muskels angegeben, das „Endocardium weiss getrübt, namentlich an den Trabekeln, in das hinein sich Fortsetzungen schwieligen Bindegewebes so tief erstrecken, dass sie die Musculatur verdrängen." Die Bicuspidalis und Aortenklappen waren ganz normal, der Aortenbogen mässig atheromatös.

Das ganze Bild findet in der Annahme einer Embolie recht wohl seine Erklärung. Der erste vorübergehende Anfall wurde darnach durch die Embolisirung des Carotisstammes, der tödtliche durch die der Hirnarterienzweige veranlasst. Zum absolut exacten Nachweis des Vorganges der Embolie aber muss man doch mindestens den anatomischen Befund einer Quelle des embolischen Materials, wenn nicht gar den Beweis der Abstammung des Embolus von derselben verlangen. Solches war aber ein halbes Jahr nach dem fraglichen Ereigniss natürlich nicht mehr möglich. Die Endocarditis, in dem klinischen Berichte nicht erwähnt, hatte jedenfalls keine Residuen hinterlassen, aus denen man mit Sicherheit frühere Auflagerungen, Wucherungen, Gerinnungen hätte erkennen können. Es würde daher kein Hinderniss sein, zwar nicht als gleichwerthig, doch immerhin als beachtenswerth, folgenden Erklärungsversuch hinzustellen: Atherom der Aorta, autochthone Carotisthrombose, vielleicht doch verursacht durch eine Atherose, welche an den Stellen, wo der Thrombus fest adhärirte und „ohne Substanzverlust nicht zu trennen war", nicht nachgewiesen wurde; von da aus später secundäre Thrombose oder Embolie der Hirnarterien; Niereninfarct durch einen Embolus, der möglicher Weise von dem „centralwärts" bei vollkommenem Carotisverschluss also offenbar in die Aorta hereinragenden Faserstofffaden stammte.

Es ist, wie schon aus dem oben Gesagten hervorgehen dürfte, durchaus nicht meine Absicht, an einem gut beobachteten Falle der Literatur herumzudeuteln. Derselbe wurde nur als Beispiel gewählt, um von vornherein einen Gesichtspunkt zu fixiren, nach welchem die nunmehr mitzutheilenden Beobachtungen aufgefasst werden sollen und die Worte: „Thrombose (embolische oder autochthone)" in der Ueberschrift dieser kleinen Abhandlung gleich im Eingang einigermaassen zu motiviren. Später werde ich noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen müssen. Jetzt lasse ich zunächst das Wissenswerthe aus meinen Beobachtungen folgen.

I. Beobachtung. Beginn der Erkrankung mit plötzlicher Sehstörung; Pulslosigkeit der rechten Carotis; später linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie; im Verlauf eines Jahres relative Besserung; dann zeitweise epileptiforme Anfälle und Wiederkehr der Lähmung; Tod; Section; Thrombose der rechten Carotis; grosser Erweichungsherd der rechten Hemisphäre.

Krankengeschichte.

Anfang Februar 1878 wurde mir der 50jährige Weissgerber C. F. aus Erlangen von Herrn Prof. Michel zur Untersuchung zugeschickt. Der Mann war immer kräftig und nie krank gewesen, bis er vor circa 7 Wochen eine Rachendiphtherie überstand. Vor 14 Tagen erblindete er während der Arbeit plötzlich und gibt an, einige Minuten gar nicht mehr gesehen zu haben. Dann aber besserte sich das Sehvermögen rasch etwas, blieb aber beiderseits, besonders rechts, schlecht. (Rechts: Finger auf 5′, links: S = 2/3.) Prof. Michel dachte nach dem ophthalmoskopischen Befunde an die Möglichkeit einer partiellen Embolie der Arteria centralis retinae und war daher auf das Resultat insbesondere der Herzuntersuchung gespannt. Es fand sich aber zunächst nichts weiter als Lungenemphysem mit den Zeichen geringer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Als ich jedoch die peripheren Gefässe untersuchte, entdeckte ich, dass die rechte Carotis total pulslos und unfühlbar war, während die linke sehr deutlich und stark pulsirte. Ein darauf hin angestelltes sorgfältiges Suchen nach einer Ursache dieser Erscheinung, insbesondere den Zeichen eines Aneurysma oder Tumors, war resultatlos.

Zu demselben Kranken, der sich seit der Untersuchung nicht wieder gezeigt hatte, wurde ich am 18. Mai 1878 wegen eines „Schlaganfalls" gerufen.

Man erzählte, der Kranke habe vor fünf Wochen, also circa Mitte April eine Blutung aus einer Krampfader am linken Fuss gehabt und sei dadurch längere Zeit arbeitsunfähig gewesen. Seit der Zeit habe er das Gefühl von Pelzigsein in der linken Hand. Dazu sei ungefähr seit dem 10. etwas Schwerfälligkeit der Sprache bemerkt worden. Am 17. fiel ihm dann auf, dass er, als er in die Tasche fahren wollte, dieselbe nicht finden konnte. Ausser Kopfschmerz hatte er sonst nichts zu klagen.

Als objectiven Befund notirte ich in Kürze in die poliklinische

Krankengeschichte: Patient, welcher sich noch ausser Bett befand, war nur ganz leicht benommen, antwortete, wenn auch etwas schwerfällig, doch ganz verständig und suchte prompt auszuführen, was man von ihm verlangte. Die linke Wange, Unterlippe und Stirnhälfte blieb in der Bewegung eine Spur zurück, während die Zunge gerade hervorgestreckt wurde. Die Augenbewegungen waren im Ganzen regulär, nur schien etwas Zwangshaltung der Bulbi nach rechts angedeutet. Der linke Arm war schwächer, doch noch beweglich, während die Sensibilität fast ganz aufgehoben war. Das linke Bein schien noch ziemlich intact. Patient konnte noch stehen, nur dass er sich wegen des Schwindels anhalten musste. — Am Circulationsapparat war zu constatiren: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum zwei Querfinger nach aussen von der Papillarlinie. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Der zweite Aortenton etwas stärker, leicht klingend. Der Puls der rechten Carotis fehlt. Radialpuls ziemlich voll, etwas frequent, beiderseits synchron. Im übrigen war keine wichtigere Abnormität vorhanden. — Ordination: Eisblase auf den Kopf und Bettruhe.

19. Mai. Der linke Arm weniger beweglich, seine Sensibilität Null; der linke Fuss ebenfalls noch beweglich, seine Sensibilität noch erhalten. Facialislähmung deutlicher. Das Drehen der Bulbi nach links schwer zu erzielen, doch möglich. Stärkere Benommenheit. Viel Unruhe. Stuhlverstopfung. — Ordin.: Calomel.

20. Mai. Linker Arm total gelähmt, linkes Bein nur noch wenig beweglich. Sensorium noch etwas benommener, doch erkennt er seine Umgebung noch.

21. Mai. Auch das linke Bein motorisch und sensibel ganz gelähmt. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Sensorium besser. Auch weniger Unruhe.

Am 23. Mai konnte folgender ausführlicherer Status dictirt werden: Sehr kräftiger Mann. Temperatur 37,7. An den Unterschenkeln einige Varicositäten. Am unteren Drittel des linken eine Narbe älteren und eine neueren Datums. Lunge: rechts vorn die untere Grenze am unteren Rand der 7. Rippe, ganz wenig verschieblich. Schall und Athemgeräusche überall normal. Hinten unten einige trockene Rasselgeräusche. Circulationsapparat: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum fast in der vorderen Axillarlinie, mässig stark. Absolute Herzdämpfung am unteren Rand der 5. Rippe beginnend, bis linken Sternalrand und zur Parasternallinie reichend. Töne über dem ganzen Herzen rein. Zweiter Aortenton etwas stärker. Am Manubrium sterni und links davon im 1. Intercostalraum der Schall eine Spur dumpfer. Auch an dieser Stelle die Töne ganz rein. Rechte Carotis ein nicht pulsirender Strang, nicht zu fühlen, linke normal, rechts nichts, links zwei Töne zu hören. Subclaviapuls rechts schwach, links nicht zu fühlen. Radialpuls (84) voll, beiderseits synchronisch, eine Spur später als der Carotispuls. Schläfenarterie rechts nicht, links sichtbar pulsirend. Unterleib: Appetit schlecht. Stuhl auf Calomel. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin eiweissfrei. Nervensystem: Sensorium etwas benommen. Die Reden zuweilen etwas verwirrt, im Ganzen jedoch sachgemäss. Fragen werden gut beantwortet, Aufforderungen prompt ausgeführt. I. Geruch beiderseits erhalten. II. Sehvermögen beiderseits, besonders rechts herabge-

setzt. III. IV. VI. Pupillen gleich weit. Beide Bulbi nach rechts gerichtet. Die Augenbewegungen nach rechts, oben und unten normal. Nach links kann er die Augen nicht richten. Ein links gehaltenes Licht behauptet er rechts zu sehen. V. Selbst starke Berührung der linken Gesichtshälfte mit dem Finger wird nicht gefühlt. Cornea und Conjunctiva intact. VII. Stirnrunzeln beiderseits ziemlich gleich; beim Schliessen der Augen links weniger Falten; die linke Oberlippe stark zurückbleibend; Zunge nach links abweichend; weicher Gaumen normal beweglich. VIII. IX. Gröbere Störungen im Gehör und Geschmack fehlend. Die Prüfung sehr schwierig. XII. Zungenbewegung und Sprache schwerfällig. Obere Extremität: Links vollständige motorische und sensible Lähmung. Untere Extremität: Links gelähmt und anästhetisch. Schwache Haut-, keine Sehnenreflexe. An der linken Rumpfhälfte die Sensibilität sehr beträchtlich herabgesetzt. Linksseitige Hemihidrosis. Blase und Mastdarm nicht gelähmt.

An diesem Befunde änderte sich in den nächsten Tagen nichts Wesentliches. Am 29. Mai wurde er auf Wunsch der Angehörigen in die medicinische Klinik gebracht. Die klinische Krankengeschichte wurde mir von Prof. Leube freundlichst zur Benutzung überlassen.

Derselben ist zunächst zu entnehmen, dass nachdem zwei Tage der Status im Wesentlichen der gleiche geblieben war, am 31. Mai und 1. Juni sich die Sensibilitätsstörung sehr beträchtlich gebessert hatte. Leichte Nadelstiche werden an Rumpf und Extremitäten ebenso wie besonders im Gesicht richtig angegeben. Am linken Bein war dagegen eine rasch wachsende allgemeine Schwellung aufgetreten. Die Besserung der Sensibilität war nur vorübergehend. Schon am 2. Juni spürte Patient nur starkes Kneifen noch. In wechselnder Intensität erhielt sich von da an die linksseitige Anästhesie während des ganzen Spitalaufenthaltes bis zum August. Zuweilen schien es, als ob wenigstens stärkere Eindrücke empfunden würden, zuweilen wurde offenbar gar nichts gefühlt. In den verworrenen Reden und Delirien wenigstens, welche sich in dieser Zeit viel häufiger als früher einstellten, spielte die Vorstellung, als ob ein fremder Körper an seiner linken Seite liege, eine grosse Rolle. Dagegen zeigte sich zuweilen eine minimale Beweglichkeit des linken Arms. Die linke untere Extremität war während der ganzen klinischen Beobachtungszeit stark geschwollen. Die am 2. Juni vorgenommene Untersuchung der Augen (Prof. Michel) ergab: keine Muskellähmung, sondern nur stark ausgesprochene conjugirte Deviation nach rechts. Sehschärfe, so weit noch bei der Störung der psychischen Thätigkeit die Bestimmung möglich, jedenfalls stark herabgesetzt. Ophthalmoskopisch: Rechts mässig stark ausgesprochene Atrophie des Sehnerven. Dünne Blutsäule in den arteriellen Verzweigungen; ungleiche Füllung der venösen. Links blasse Färbung der Papille; leichtes Oedem derselben und der Retina mit Ausnahme der peripheren Partien. Schwache Blutsäule in den arteriellen Gefässen; sehr ungleiche Füllung der venösen Gefässe, so dass z. B. die nach oben und aussen verlaufende Vene ziemlich plötzlich, ehe sie in den Hauptstamm übergeht, sich stark verschmälert. Gegen die Peripherie haben die venösen Verzweigungen ein gleichmässig breites Lumen; die Blutsäule ist tief dunkelroth.

Am 8. August wurde Patient aus der Klinik entlassen und in der Poliklinik viele Monate lang weiter behandelt. Der Verlauf lässt sich kurz etwa folgendermaassen resumiren: Unter regelmässiger Faradisation beider linker Extremitäten besserte sich im Herbst 1878 und Winter 1878/79 allmählich die Lähmung so weit, dass Patient mit Unterstützung etwas gehen und im Stuhl sitzen konnte. Die Sensibilität kehrte ebenfalls zum Theil zurück. Auch die psychische Störung glich sich aus, wenngleich eine geistige Schwäche nicht zu verkennen war. Der Carotisbefund blieb unverändert, ebenso der der Brust- und Abdominalorgane. Immerhin schien es, als wolle sich langsam ein erträglicher Zustand des Kranken herausbilden und stabil bleiben. Nur einmal störte ein leichter Anfall, wie es schien, von Convulsionen, den ruhigen Verlauf. Und als endlich Mitte April rasch nach einander zwei weitere Convulsionsanfälle, welche von tiefem Schlaf und Benommenheit des Sensoriums gefolgt waren, auftraten, stellte sich schliesslich Mitte Mai die Lähmung der linken Körperhälfte, motorische wie sensible vollständig wieder her. Unter blutigen Diarrhöen, mässigem Eiweissgehalt des Urins und katarrhalischen Erscheinungen der hinteren unteren Lungenpartien, aber ohne dass sich sonst am objectiven Befund der Brust und des Bauches etwas geändert hätte, trat am 18. Mai der Tod ein.

Die Section (Dr. Boström), 22 St. p. m., ergab als Leichendiagnose:

Thrombose der rechten Carotis. Grosser Erweichungsherd der rechten Hirnhemisphäre. Leichter Hydrocephalus internus. Osteome der Dura. Hypostase beider, frische Pneumonie des rechten Unterlappens. Sehr geringes Atherom des Arcus aortae. Hämorrhagische Herde der Leber mit Embolie der Pfortaderzweige. Grosse Infarcte der Milz mit Thrombose der Arterie. Infarcte der linken Niere. Hämorrhagische Infiltration und Geschwürsprocesse im Colon. Thrombose der linken Vena iliaca. Enthelminthen.

Aus dem Protokoll sei zunächst der Passus über die Carotiden hervorgehoben: Vom Aortenbogen gehen drei Gefässe ab, zuerst die linke Carotis, dann linke Subclavia, dann rechte Subclavia zwischen Wirbelsäule und Oesophagus. Nur eine ganz geringe Vertiefung nach rechts von der linken Carotis deutet die Stelle an, wo die rechte Carotis abging. Dieselbe bildet einen völlig soliden, derb anzufühlenden Strang, ebenso das Anfangsstück der C. interna, während die C. externa frei ist. Der Thrombus, gleichmässig gelblich weiss, endigt an der Abgangsstelle der C. externa.

Hieran reihe ich den Bericht der Hirnsection, welcher in ganzer Ausführlichkeit mitgetheilt zu werden verdient.

Schädeldecke am Stirnbein etwas verdickt, porös. Die Dura grösstentheils besonders in den vorderen Partien fester adhärent, mässig injicirt, Innenfläche glatt, längs der Falx cerebri auf beiden Seiten in die Dura ausstreckend unregelmässige knollige bis über 1 Cm. lange Knochenplatten, die zum Theil ziemlich fest mit der Schädelwand verwachsen sind, jedoch mit der Dura noch sich abziehen lassen. Der Längssinus enthält nur wenige Tropfen flüssigen Blutes. An der Innenfläche des Stirnbeines neben der Crista breit aufsitzende höckerige compacte Ex-

ostosen. Die weichen Gehirnhäute im Ganzen mässig injicirt, nur wenig getrübt, nur über ein Paar vordere Sulci kleine milchweisse Flecken; der seitliche Theil der rechten Hemisphäre in den hinteren zwei Dritteln ganz tief concav eingesunken; nach hinten an die Fossa Sylvii angrenzend, zunächst in der Länge von 4½ Cm. eine Windung tief eingesunken, ihre Rinde zu einer dünnen gelben Platte entartet; darauf folgt nach innen ein 5 Cm. hoher und bis 6 Cm. langer Herd, in dessen Bereich sämmtliche Windungen an der Oberfläche gelb verfärbt und tief eingesunken sind, so dass die Häute zum Theil wie ein schlaffer Sack herabhängen. Beim Eröffnen des linken Seitenventrikels zeigt sich dieser etwas erweitert mit etwas vermehrtem klaren Serum. Das Septum leicht gedehnt, etwas verdünnt, der rechte Seitenventrikel etwas stärker erweitert mit etwas getrübtem Serum gefüllt. Plexus beiderseits mässig injicirt, die hintere Hälfte des rechten Streifenhügels und daran angrenzend nach oben die Decken des Seitenventrikels schlaff eingesunken. Das Ependym an dieser Stelle dicht ekchymosirt, einige Venen eine Strecke weit in breite Extravasate eingeschaltet. Bei Anschneiden dieser Stellen gelangt man in einen weiten Herd von 6½ Cm. Länge und mehrere Cm. Breite, der bis zu jenen eingesunkenen Stellen an der Oberfläche der rechten Hemisphäre hinreicht. Der Herd gefüllt mit einer trüben, dünnen, röthlichgrauen Flüssigkeit, die Wand des Herds ringsum stark zerklüftet, gelblich, trübe, fleckig gefärbt und durch die Höhle hinziehend einzelne brückenförmig verlaufende freiliegende Gefässe. Substanz des rechten Sehhügels durchaus sehr locker, blutarm, und in dessen unterer Partie eine etwa 1 Cm. im Durchmesser haltende Stelle noch stärker gelockert und von ganz feinen punktirten Hämorrhagien durchsetzt. Die linken Centralganglien auch weich, etwas blutreicher, im vorderen Theil des Sehhügels 5 Mm. unterhalb der Oberfläche ein 1 Cm. langer, ½ Cm. hoher spaltförmiger Herd mit gelblichweiss gefleckter nicht pigmentirter Innenfläche. Boden des 4. Ventrikels normal, Kleinhirnsubstanz weich, die Marksubstanz sehr stark glänzend feucht und mit sehr zahlreichen feinen punktirten Hämorrhagien durchsetzt. Rinde blutreich, ziemlich dunkel grauroth. Dies Verhalten in beiden Kleinhirnhemisphären gleich. Pons mässig blutreich, normal. Medulla oblongata normal; Substanz der Grosshirnhemispären beiderseits mässig blutreich, sehr weich. An der Basis die Häute wenig getrübt. Arteria basilaris sehr schmal, knapp 3 Mm. breit, sehr zartwandig. Beide Vertebrales zartwandig, die linke etwas weiter als die rechte. Die linke Carotis etwa normal weit, etwas flüssiges Blut enthaltend, zartwandig; die rechte Carotis ganz schmal, einen weisslich dünnen etwas abgeplatteten Strang darstellend; in derselben ein das Lumen nicht vollständig ausfüllender, weissgrauer, mit der Wand einseitig verwachsener Thrombus, der sich noch in der Länge von 1 Cm. in die Art. fossae Sylvii forterstreckt; jenseits dieses Thrombus die Art. fossae Sylvii mit flüssigem und locker geronnenem Blut gefüllt. Die rechte Communicans post. dünn, wenig flüssiges Blut enthaltend, die linke etwas dicker mit gelblich fleckiger Wand. — Der makroskopische Befund des Augenhintergrundes war der normale.

II. Beobachtung: Jahre lange Geistesstörung, welche als allgemeine

Paralyse bezeichnet werden kann; plötzliches Umfallen; nach 2 Tagen Tod. Section: Thrombose der linken Carotis; Thrombose der Art. foss. Sylv.; Erweichungsherd des Streifenhügels.

Am 4. Juni 1879 kam der in der hiesigen Kreisirrenanstalt verstorbene 43jährige Hausmeister F. aus N. zur Obduction, deren Resultat ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Zenker in Kürze mittheile.

Leichendiagnose: Thrombose der linken Carotis. Embolie (Thrombose) der linken Arteria fossae Sylvii. Erweichungsherd des linken Streifenhügels. Geringe Hirnatrophie. Mässige Arteriosklerose der Aorta. Schwiele mit umschriebener chronischer Tuberculose der Lungenspitzen. Hypostase des rechten Unterlappens. Mässiges Lungenemphysem. Hyperämie der Nieren. Gallensteine. Oxyuren.

Etwas ausführlicher möge der Herz- und Gehirnbefund berichtet werden.

Herz etwas breit, schlaff. Beide Ventrikel ziemlich weit, enthalten wenig flüssiges Blut. Die Musculatur des rechten normal dick, etwas von Fett durchwachsen, schlaff, blass. Im rechten Vorhof flüssiges Blut und lockere Cruorgerinnsel. Klappen des rechten Herzens normal. Muskulatur des linken Ventrikels normal dick, schlaff, blass. Endocard mit Ekchymosen. Linker Vorhof fast leer. Mitralis normal gross, der Aortenzipfel am vorderen Rande etwas wulstig verdickt, getrübt, ohne Auflagerungen. Aortentaschen am Nodulus leicht verdickt, meist zart. Aorta über den Klappen 7,7 Cm. weit. Innenfläche leicht verdickt, eine geringe Anzahl leicht erhabener sklerotischer Platten und fettiger Einlagerungen. Vom Aortenbogen gehen zwei Gefässstämme ab. Zunächst ein grösserer Stamm von 1 1/2 Cm. Durchmesser, von welchem entspringt die Anonyma (r. Subclavia und Carotis) und die linke Carotis. Diese letztere ist sofort nach ihrem Abgange durch einen dunkelgrauen und dunkelrothen Thrombus vollkommen verlegt. Derselbe kann beim Abschneiden der Carotis an der Schädelbasis nicht bemerkt werden. Als zweites vom Aortenbogen abgehendes Gefäss folgt dann in normaler Entfernung die linke Subclavia.

Gehirn. Die Schädeldecke sehr dünn, mit ziemlich reichlicher spongiöser Substanz, sehr leicht. Dura links straff gespannt, rechts besonders in den vorderen Partien schlaff, auf der Höhe von ein paar kleinen flachen Pacchioni'schen Zotten durchbrochen, blutarm. Der Längssinus leer. Innenfläche der Dura über beiden Hemisphären glatt, mässig blutreich. Die inneren Häute ziemlich blutarm, bloss die grossen Venen auf der Höhe stärker gefüllt, längs des Längsspaltes etwas getrübt, nach hinten, besonders rechts mässig ödematös; daselbst die Sulci klaffend, und die Häute stärker wässerig infiltrirt. Rechts vorn von der vorderen Hälfte dem Sulcus centralis entsprechend die Gyri schmäler, abgerundet, die Sulci stärker klaffend. Hirnsubstanz ziemlich blutreich, graue Substanz dunkelgrauroth, mit mässig zahlreichen Blutpunkten; die weisse Substanz nach hinten mässig röthlich fleckig mit zahlreichen kleinen Blutpunkten, von normaler Consistenz. Die Häute etwas fester haftend, doch im Ganzen glatt lösbar. Die linke Hemisphäre blutärmer als die rechte. Seitenventrikel leicht ausgedehnt, mit vermehrtem klaren farblosen Serum. Das Septum verdickt, nicht durchscheinend. Plexus blass. Die graue Com-

missur sehr schmal. Centrale Ganglien von normaler Consistenz, ziemlich blutreich, besonders die Sehhügel. Der linke Streifenhügel oberflächlich etwas weicher anzufühlen. Substanz mässig blutreich, und unter dem Stabkranz in Ausdehnung von einem Markstück erweicht, intensiv grauroth verfärbt. Ependym des 4. Ventrikels fein granulirt. Striae acust. schmal. Kleinhirnsubstanz von normaler Consistenz, ziemlich blutreich. Pons ebenfalls blutreich. An der Basis die Häute ziemlich zart. Arterien im Ganzen etwas verdickt, getrübt, mässig gefüllt. In der linken Art. foss. Sylvii 2 Cm. von der Carotis entfernt in der ersten Theilung sitzt in dem Hauptstamme ein 4 Mm. langer und 3 Mm. breiter, das Lumen fast vollkommen ausfüllender dunkelblaurother und graugefleckter Embolus mit ziemlich abgerundeter Spitze, von dem aus in den vorderen Ast sich eine Strecke weit ein dunkelblaurothes Gerinnsel fortsetzt und mehrere Verzweigungen erfüllt; in den untern Ast setzt sich der Embolus in geringerer Ausdehnung fort.

Aus dem mir von Herrn Hofrath Hagen gütigst zur Einsicht überlassenen Journal sollen folgende Notizen hier angefügt werden: Der Kranke befand sich seit dem August 1876 im hiesigen Irrenhaus. Nachdem er anfangs starke Gedächtnissschwäche, Herabsetzung der Intelligenz und melancholische Verstimmung gezeigt hatte, bildete sich im Verlauf von 2 Jahren immer deutlichere Schwachsinnigkeit heraus, welche schliesslich in fast vollkommenem Blödsinn mit Unreinlichkeit, Zerstörungswuth u. s. w. überging. Am 1. Juni 1878 fiel er im Garten plötzlich um, konnte aber auf die Beine gebracht sich halten. Seitdem starrte er stumm vor sich hin. Lähmungen wurden nicht bemerkt. Am 3. Juni starb er unter Dyspnoe.

Die angeführten Beobachtungen geben Veranlassung die Hauptfragen nach Ursache und Folge der Affection zu stellen und deren Beantwortung zu versuchen. Die eine ist: Lässt sich entscheiden welcher Art die Carotis-Thrombose, ob sie eine embolische oder eine autochthone war? Die andere lautet: In welchem Zusammenhang stehen die Hirnerscheinungen und die Hirnläsionen mit der Thrombose der Carotis?

Wie schwierig es ist im gegebenen Falle exact zu entscheiden ob embolische oder local entstandene Thrombose vorliegt, wurde oben schon gesagt und wird durch die erzählten Beobachtungen nur bestätigt. Selbst in dem ersten Falle, der von Anbeginn bis zum Schlusse so eingehend studirt werden konnte, fällt schliesslich die Entscheidung schwer. Lassen wir in Kürze die Reihe der Erscheinungen an uns vorüberziehen, so haben wir plötzliche Sehstörung und, wenn auch nicht unmittelbar sofort nachgewiesen, doch gewiss seit dem Eintritt der Sehstörung die Thrombose der (isolirt vom Arcus entspringenden) rechten Carotis, für welche eine Ursache mit unseren diagnostischen Hülfsmitteln nicht zu finden ist. Erst nach Monaten tritt ein Ereigniss ein, welches zu schwerer Hirnläsion und

schliesslich nach Jahresfrist zum Tode führt. Auch bei der Obduction ist keine directe Ursache der Thrombose zu eruiren, weil Thrombus und Arterie nichts weiter als einen soliden Strang darstellen. Man ist also auf Abwägung der Wahrscheinlichkeit angewiesen, da die Hauptstützen sowohl für die eine als für die andere Erklärung fehlen, die embolische Quelle oder wenigstens deren Reste für die Embolie wie das locale Atherom der Arterienwand für die locale Thrombose. Wenn die Anwesenheit von alten Infarcten in den Unterleibsorganen einerseits für Embolie zu sprechen scheint, so liegt doch andererseits auch die Möglichkeit vor, dass sich von dem centralen, in die Aorta hineinragenden Ende des Thrombus früher einmal Stücke losgerissen und so jene embolischen Infarcte verursacht haben. Dass die betroffene Carotis gerade die rechte war erniedrigt die Wahrscheinlichkeit der Annahme einer Embolie um etwas, weil bekanntermaassen die Embolieen den Weg in das linksseitige Halsgefäss vorziehen.

Während wir demnach die Aetiologie des ersten Falles am besten unentschieden lassen, können wir uns in dem zweiten unter allem Vorbehalt doch mit einigem Recht mehr für die Thrombose erklären. Derselbe kam eben ziemlich bald nach geschehener Verschliessung der Arterie zur Obduction, was natürlich für die Beurtheilung von grossem Vortheil sein muss. Der Thrombus konnte erst kurze Zeit in dem Gefäss gesessen haben und man hätte, wenn es ein embolischer hätte sein sollen, hier sicher eine Quelle embolischen Materials finden müssen. Da das nicht der Fall war, überdies Thrombosen in anderen Gefässbezirken fehlten und endlich wenigstens am Aortenbogen etwas Atherom zu constatiren war, so kann man die Annahme einer autochthonen Thrombose als sehr plausibel hinstellen.

Mag aber schliesslich im gegebenen Falle embolische oder autochthone Thrombose die Endursache gewesen sein, jedenfalls scheint es mir nicht leicht sich eine sichere Vorstellung zu machen wie bei sonst gesunden, kräftigen Leuten und bei im wesentlichen normalen sonstigen Circulationsverhältnissen sowohl der eine wie der andere Vorgang sich ausbildet. Sicher ist es viel leichter zu verstehen, dass diese Vorgänge so seltene sind. Von ausführlich beschriebenen [1]) Literaturfällen, welche den unserigen ähnlich sind, habe ich ausser dem Eingangs erwähnten Cohn'schen Falle nur wenige gefunden; es gehören hierher: der Fall von Chevers [2]), Thrombose der linken

1) Ein paar nur kurz und beiläufig erwähnte übergehen wir.

2) The London medical gazette. New series. Vol. I. 1845. p. 1146.

Carotis und Erweiterung des Aortenbogens, weiter der von Gull[1]), Thrombose der Anonyma und linken Carotis ebenfalls bei Erweiterung des Aortenbogens, dessen Innenfläche unregelmässig, mit atheromatösen Ablagerungen besetzt war, vielleicht auch Savory's[2]) Fall von hochgradiger Endarteritis mit Verschliessung der Hauptgefässe beider oberer Extremitäten und der linken Halsseite, vor allem aber die interessante Beobachtung von Kussmaul (l. c.), starke Endarteritis der Aorta mit Einlagerungen, Geschwürsflächen und kleinen atheromatösen Abscesshöhlen sowie eine Thrombose der rechten Subclavia und linken Carotis.

Wenden wir uns zu der zweiten der oben aufgestellten Fragen, der Frage nach dem Zusammenhang der Hirnerkrankung in unseren Fällen mit der Thrombose der Carotis. Hirnerscheinungen, allgemein gesagt, sind nach rasch vor sich gehendem Verschluss einer Carotis nicht selten. Das lehren die Vorkommnisse bei der Ligatur der Arterie. Nach der sorgfältigen Zusammenstellung von Pilz[3]) wurden unter 520 Fällen Gehirnerscheinungen überhaupt 165 mal (32 %) beobachtet. Hemiplegien dagegen wurden nur 50 (8 %) constatirt. Der Tod ist 38 mal verzeichnet, was einer Mortalitätszahl von 6 % entspricht. Demnach sind schwere Hirnläsionen selbst bei plötzlicher Carotisverschliessung wenigstens nicht besonders häufig. Noch weniger natürlich bei langsamer Verstopfung. Ja, es werden Fälle erwähnt, in denen die durch Aneurysmen u. s. w. nach und nach erfolgende complete Obliteration beider Carotiden, oder von je einer Carotis und Vertebralis, ja von beiden Carotiden und einer Vertebralis, keinerlei Störungen der Hirnfunctionen zur Folge hatte.[4]) Demnach scheint es eigentlich befremdlich, dass bei der spontanen Thrombose, selbst bei der einer einzigen Carotis meistens ausgeprägte Gehirnerscheinungen, ja schwere, tödtliche Hirnläsionen beobachtet sind. Sieht man auch ab von den Fällen Gull's und Savory's, in denen mehrere der grossen Halsschlagadern obturirt waren, so ist das Verhalten bei der Mehrzahl der übrigen erwähnenswerth. Der Kranke von Chevers (l. c.), bei welchem nur Thrombose der linken Carotis von ihrem Ursprung bis zu ihrer Theilung bestand, war plötzlich hemi-

1) Guy's Hosp. Rep. Ser. III. P. I. 1855. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 89. S. 296. Canstatt's Jahresber. 1855. III. 213.)

2) Med. chir. transactions. Vol. 39. 1856. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 96. S. 301.)

3) Langenbeck's Archiv. IX. 407. 408.

4) Vgl. die bei Ehrmann, Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels etc. Paris, Baillière. 1860. p. 18—20 citirten Fälle von Koberwein, Davy, Aston Key und Rossi.

plegisch geworden, starb sechs Wochen darnach und zeigte bei der Obduction eine fast vollständige Erweichung des linken Streifenhügels und Centrum ovale. In dem Falle von Cohn[1]) hatte die Obturation der Carotis, welche bis zur Carotis cerebralis reichte, offenbar den ersten apoplektiformen Anfall mit nachfolgender, aber vorübergehender Hemiplegie verursacht, während sich die schliesslich nach dem zweiten Insult post mortem aufgefundene Erweichung durch Fortsetzung oder Fortschleppung von Thromben nach der Arteria foss. Sylvii erklärt. Auch die erste von unsern Beobachtungen zeigt mit ziemlicher Bestimmtheit einen Einfluss der Unterbrechung des Blutstromes in der einen Carotis auf die Circulation in den Gefässen des Kopfes. Derselbe bestand in plötzlicher Aufhebung und bleibender Störung des Sehvermögens. Wenn auch die Vermuthung einer Embolie eines Astes der rechten Netzhautarterie anfangs auftauchte, so war es doch unmöglich, weder während des Lebens noch nach dem Tode, dieselbe zur Gewissheit zu erheben, abgesehen davon, dass mit derselben die linksseitige Störung auch nicht erklärt war. Wenn wir nun in der ausführlichen Zusammenstellung von Ehrmann[2]) erwähnt finden, dass Störung des Sehvermögens gar nicht selten bei der operativen Verschliessung der Carotis beobachtet wird und das durch eine Reihe von Beispielen (leider aus der vorophthalmoskopischen Zeit) nachgewiesen sehen, so werden wir wohl mit der Annahme nicht fehl gehen, dass bei unserem Kranken die Thrombose der rechten Carotis zu länger dauernder Anämie und somit vielleicht auch zu leichten Ernährungsstörungen in dem Gebiet der rechten Arteria ophthalmica geführt hat. In den von Ehrmann citirten Fällen war stets ausschliesslich das Auge der gleichen Seite betroffen, weshalb der Autor auch nur Störung der Circulation in der Ophthalmica als Ursache annimmt, die Möglichkeit eines cerebralen Ursprungs der Erscheinung aber zurückweist. Wenn wir aber in unserem Falle auch Sehstörung des anderen Auges haben und dieselbe aus dem Befund nicht erklären können, so haben wir wohl das Recht, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Einwirkung des Carotisverschlusses auf die Circulation der gleichseitigen Hirnhälfte und somit die Function des entgegengesetzten Auges anzunehmen. Somit wäre auch für unsern Fall die Gehirnstörung durch blosse Thrombose einer Carotis zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. Die ausgedehnten Läsionen des Grosshirns

1) l. c. S. 367.
2) l. c. p. 42 ff.

freilich, welche nach dem Tode gefunden wurden und deren Auftreten klinisch durch eine im Verlauf von mehreren Tagen sich entwickelnde Lähmung gekennzeichnet war, können wir unmöglich auf die schon lange vorher bestehende Carotisthrombose allein zurückführen, um so weniger, als die Reste wenigstens partieller Thrombose der Arteria foss. Sylvii noch nach Jahresfrist nachgewiesen wurden. Dennoch könnte man behaupten, dass eine schliesslich gefundene, noch dazu das Lumen nicht ganz verschliessende Thrombosirung in der Sylvi'schen Arterie nicht vollkommen den enorm grossen Erweichungsherd erklärt. Entweder müssen zahlreiche, nicht erkennbare Verschliessungen kleiner Gefässe stattgefunden haben oder die primäre Carotisthrombose hat auf dem Wege leichter Ernährungsstörung in der Hirnsubstanz (auch in der Anamnese durch Pelzigsein der Glieder nach einem Blutverlust sowie durch leichte Sprachstörung angedeutet) den Grund dazu gelegt, dass die neu hinzukommende Schädlichkeit der Hirnarterienthrombose eine so grosse Zerstörung zur Folge haben konnte. — Da aber nach den Erfahrungen, welche man durch das Thierexperiment und durch die operative Verschliessung am Menschen gewonnen hat, gewöhnlich die Unterbrechung des Blutstromes einer Carotis nicht genügt, die Ernährung der betreffenden Hirnhälfte tiefer zu alteriren, so müssten wir uns nach einer Erklärung umsehen, welche den entsprechenden Effect der Carotisthrombose in unserem Falle einigermaassen plausibler macht. Leider sind wir jedoch in dieser Hinsicht nur auf Vermuthungen angewiesen und von diesen hätte vielleicht die folgende wenigstens das für sich, dass sie die erwähnte unerledigte Frage gleichzeitig mit einer zweiten ebenfalls unbeantworteten von einem einheitlichen Standpunkte, wenn nicht zu lösen, so doch zu beleuchten sucht. Vielleicht wäre es nämlich nicht undenkbar, dass dieselbe Ursache, welche bei gesundem Herzen und so äusserst geringen anatomischen Veränderungen an der Gefässwand, in räthselhafter Weise die Thrombose einer grossen Schlagader überhaupt zu Stande kommen liess, auch die mangelhafte Ausbildung des sonst so prompt seitens der anderen Hirnhälfte sich herstellenden Collateralkreislaufs verschuldet hat. Welcher Art freilich diese Ursache gewesen sein könnte, ob eine mikroskopische Veränderung der Gefässwände, auf welche nicht untersucht *wurde*, oder eine functionelle, welche nicht erforscht werden *konnte*, das ist natürlich nie zu entscheiden. Zweck dieser letzten Auseinandersetzung war nur, das Unerklärbare an dem Falle ebenso hervorzuheben, wie das, was erklärt werden kann. Wenn somit die erste unserer Beobachtungen in der angegebenen Richtung Interesse be-

anspruchen dürfte, so können wir die zweite hier ganz übergehen. Denn in dieser muss die gefundene Hirnveränderung unzweifelhaft auf die Hirnarterien- und nicht auf die Carotis-Obturation bezogen werden. Es bliebe somit nur noch übrig die Kussmaul'sche Krankengeschichte auf Cerebralerscheinungen zu durchmustern und da ergibt sich, dass von den angeführten nur in diesem Falle der Hirnbefund vor wie nach dem Tode negativ war, trotz gleichzeitiger autochthoner Thrombose zweier grosser, dem Hirn Blut zuführender Gefässe.

Von den übrigen Einzelnheiten der angeführten Beobachtungen verdienen noch einige anhangsweise und in Kürze erwähnt zu werden. Sehr ausgeprägt war die Sensibilitätslähmung in dem ersten Falle, ebenso wie sie auch durch den Sectionsbefund hinreichend erklärt war. Es fanden sich einfach diejenigen Partien des Grosshirns, deren Läsion dauernde Anästhesie zu machen pflegt, zerstört. Auffallend sind nur die grossen Schwankungen in dem Grade der Gefühlslähmung, sowie die anhaltende Besserung, welche erzielt wurde. Ferner ist an demselben Falle interessant die Langsamkeit, mit welcher sich die Hemiplegie und die übrigen schweren Hirnerscheinungen ausbildeten. Nachdem eigentlich schon Wochen vorher sich Vorboten gezeigt hatten, brauchte die sensible und motorische Störung vom Beginn bis zur völligen Ausbildung den Zeitraum von fünf Tagen. Am 17. fand der Mann seine Rocktasche nicht, am 18. leichte motorische Lähmung des Arms, keine des Beins, am 19. unvollkommene Lähmung in Arm und Bein, Anästhesie des Arms und noch nicht des Beins, am 20. das Bein immer noch nicht ganz gelähmt, erst am 21. totale motorische und sensible Paralyse. Endlich möchte ich, indem ich mich ausdrücklich jeder Vermuthung bezüglich des Zusammenhanges dieser Thatsache mit der Carotisthrombose enthalte, einfach hervorheben, dass in beiden Fällen Varietäten der vom Aortenbogen abgehenden Gefässe, in dem ersten die als Dysphagia lusoria bezeichnete Varietät, in dem anderen ein Truncus mit beiden Carotiden und der Subclavia bestanden haben.

IV.

Die constitutionelle Syphilis und die davon abhängigen Nierenkrankheiten.

Von

E. Wagner.

Bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Aetiologie der chronischen Formen des Morbus Brightii untersuchte ich das mir zu Gebote stehende Material zunächst in Beziehung auf die Syphilis. Seit den ersten Fällen Rayer's (Tr. des mal. des reins. 1839. II. p. 489, 493 und 498), den bekannten Beobachtungen Virchow's (Dessen Arch. 1858. XV. S. 314) und den Arbeiten von Beer (Die Bindesubstanz der Niere. 1859. Die Eingeweidesyphilis. 1867) ist im Ganzen kein grosser Fortschritt zu verzeichnen. Auch meine Fälle lassen zum grössten Theil in Betreff ihrer Genauigkeit viel zu wünschen übrig; aber sie bereichern doch einigermaassen unsere Kenntnisse. Wie wichtig dies sowohl in theoretischer, als bei der Heilbarkeit der meisten frischeren Syphilisformen auch in praktischer Beziehung ist, brauche ich nicht hervorzuheben.

In meiner Arbeit kommt fast nur die tertiäre Syphilis zur Sprache. Fälle von secundärer Syphilis sehe ich seit Jahren nur wenige, solche von primärer fast gar nicht mehr.

Ob alle meine Fälle in strenger Abhängigkeit von der Syphilis stehen, wage ich nicht zu entscheiden. Es wird sich dies kaum anders und nicht eher feststellen lassen, als bis noch viel mehr Einzelbeobachtungen vorliegen. Solche aber fliessen recht spärlich, — ein Vorwurf, der vielleicht namentlich den Specialisten der Syphilis gemacht werden muss.

Die Häufigkeit der Nierenerkrankungen bei constitutioneller Syphylis ist eine nach unseren jetzigen Kenntnissen immerhin geringe, aber doch grösser als die Meisten erwarten. Freilich gilt dies, wie bekannt, besonders von der Amyloidentartung.

Ich selbst habe meine pathologisch-anatomischen Beobachtungen etwa 9000 Sectionen entnommen; die Zahl der nicht verstorbenen Kranken zu berechnen, bin ich ausser Stande. — Davon kommen auf den acuten Morbus Brightii 8 Fälle, auf den gewöhnlichen chronischen 4, auf die granulirte Niere 7, auf die Atrophie einer Niere 6, auf die Amyloidentartung 35, auf das Syphilom der Niere 3 — im Ganzen also 63 Fälle.

Ein Vergleich dieser Häufigkeit mit den Veröffentlichungen Anderer lässt sich aus verschiedenen Ursachen nicht gut anstellen. Eine Berliner Dissertation von Barde, De syphil. renum affectionibus. 1863, war mir nicht zugänglich. Ebensowenig Gujol's Essay sur l'albuminurie syph. Par. These. 1867, sowie ein Aufsatz von Perroud über Albuminurie in der secundären Syphilis.

Spiess (Ueber die versch. Nierenaffect. bei Syph. const. Berl. Diss. 1877. Virchow-Hirsch, Jahresber. II. S. 539) fand unter 220 syphilitischen Leichen der Charité bei 147 einen mit Syphilis etwa in directem Zusammenhang zu bringenden pathologischen Befund. Nur 7 hatten gummöse interstitielle Nephritis. Unter 10 Fällen von congenitaler Syphilis mit kranken Nieren hatten je 3 parenchymatöse, amyloide Nephritis und Niereninfarct, 1 einfache interstitielle Nephritis.

Nach Bamberger (Volkm. Samml. klin. Vortr. 1879. Nr. 173. S. 10) konnte Syphilis in 49 Fällen unter 1623 Fällen von secundärem (bei 807 Fällen von primärem Morbus Brightii — zusammen 2430 Fällen bei 19,000 Sectionen), d. i. in 2 Proc. als Ursache angenommen werden. Die Form war 4 mal acut, 29 mal chronisch, 16 mal atrophisch; ziemlich häufig war gleichzeitige Amyloiddegeneration.

A. Beer (Die Bindesubstanz der Niere. S. 63 ff.) beschreibt zuerst verschiedene anatomische Zustände in den Nieren Syphilitischer, ausführlicher und mit neuen Beispielen 1867 (Die Eingeweidesyphilis): 1. kleine circumscripte Knotenbildungen (Gummigeschwülste) in sonst normalen oder anderweit kranken Nieren; 2. die einfache interstitielle Hyperplasie, meist ungleichmässig, mit Narbenbildung; selten Narben in sonst normalem Gewebe; 3. diffuse zellige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes meist mit Speckentartung der Gefässe und mannigfachen Atrophien der Neubildung sowie mit eigenthümlichen parenchymatösen Veränderungen, namentlich kleinen Fetttheerden; selten dieselbe Form ohne Speckentartung; 4. rein parenchymatöse Affectionen. — Ohne Zuhülfenahme anderer Momente sind nach Beer nur die erste und dritte Form charakteristisch für Syphilis.

In Betreff der Unabhängigkeit der Nierenkrankheit Syphilitischer vom Quecksilbergebrauch schliesse ich mich gegen Wells, Blackall u. A. den Ansichten von Kussmaul und Bartels an. Was meine Eintheilung der verschiedenen Nierenaffectionen anlangt, so erhellt diese aus dem Obigen.

1. Der acute Morbus Brightii.

In meiner früheren Arbeit über acuten Morbus Brightii (Dies. Arch. XXV. S. 529) habe ich keines Falles von dieser Form bei constitutioneller Syphilis erwähnt. Mehrere ältere Fälle standen mir schon damals zu Gebote, drei besonders instructive, wahrscheinlich in bleibende Heilung ausgegangene habe ich seitdem beobachtet. — Bei der Kleinheit des Materials unterlasse ich jede allgemeine Erörterung über Häufigkeit, Art, Ausgänge des Leidens u. s. w. Ebenso muss es unentschieden bleiben, ob — was mir allerdings wahrscheinlich erscheint — in den mitgetheilten Fällen die Nierenkrankheit die directe Folge der Syphilis war, oder ob eine andere Ursache, wie Erkältung u. s. w., auf einen Syphilitischen krankmachend wirkte. Therapeutisch wird dies nicht gleichgültig sein.

I. 19jähriger Kellner Müller, hatte in der Kindheit Scharlach, Masern und Pocken. Vor 6 Wochen Coitus: 2 Wochen danach Schmerzen und Anschwellung der Leistendrüsen beiderseits, später erst Schwellung und Röthung des ganzen Penis; vor einigen Tagen Schlingbeschwerden; seit 3 Tagen Schwellung des Körpers.

Status vom 9. April 1880. Obere Körperhälfte schwach, untere stärker ödematös. Syphilitische Roseola. Geschwollene Cervical-, Axillar- und vorzugsweise Inguinaldrüsen. Kleines Geschwür der linken Tonsille. Beiderseitiger geringer Hydrothorax. Allgemeine geringe Bronchitis. Undeutlicher Ascites. Röthung und Schwellung des Präputium; starke (congenitale) Phimose. Induration am Frenulum undeutlich fühlbar. Scrotum stark ödematös. Albuminurie: Specielles s. u. 37,5. 88. 20. — (Täglich 0,25 Calomel in einer Dose.)

12. April. Oedeme und Bronchitis geringer.

14. April. Oedeme, Hydrothorax und Ascites stärker. — Am 16. zeitweise stärkere Athemnoth. — (Ausser dem Calomel heisse Bäder, Pilocarpininjectionen.)

17. April. Geschwüre beider Tonsillen. — 19. April. Oedeme u. s. w., sowie Roseola viel geringer. — (21. April wegen Salivation statt Calomel täglich 2,5 Jodkalium.)

24. April. Stomatitis und Mandelgeschwüre heilen.

26. April. 39,2 Temp. Geringer Kopfschmerz. (Täglich zwei Piloc.-Inject.)

27. April. 39,4. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. — 28. April. 40,4. Ebenso. Verdickung des Präputium sehr gering. — 29. April.

39,8. — 30. April. Temperatur unter Schweiss auf 35,5 gesunken. Befinden besser. — (Die Ursache dieser Fieberperiode lag vielleicht in den Nieren. S. die Harntabelle.)

5. Mai. Aeussere und innere Wassersucht fast geschwunden, seit 8. Mai ganz geschwunden. Leistendrüsenschwellung geringer. — (Vom 14. Mai bis 5. Juni nochmals Schmiercur täglich 2 Grm. und täglich 2,5 Jodkalium. Vom 6. bis 18. Juni nur Jodkalium.) — Von Anfang Juni alle luetischen Symptome geschwunden; Befinden ganz normal. — Ende Juni entlassen.

Die Harnveränderungen stelle ich im Folgenden zusammen.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Volumen Eiweiss	Farbe	Sediment
8. April	600	1046	5/6 Vol.	gelbgrün, sehr trübe	Spärliche rothe, etwas mehr weisse Blutkörperchen. Ziemlich viele hyaline Cylinder, meist mittelbreit, selten schmal, einzelne mit verfetteten Epithelien.
10. „	300	1045	5/6 „	„ „	
11. „	400	1040	5/6 „	„ „	
12. „	400	1040	5/6 „	„ „	
16. „	400	1035	3/5 „	„ „	Ebenso, aber ohne Blutkörperchen.
22. „	400	1030	1/2 „	„ „	Zahlreiche meist breite Cylinder, häufig mit vielen weissen Blutkörperchen, letztere ausserdem zahlreich, einzeln oder in Haufen; viele Harnsäurekrystalle.
28. „	600	1021	2/3 „	dunkelrothbraun	Ebenso, aber mit zahlreichen rothen Blutkörperchen.
1. Mai	1250	1015	Spuren	hell	
6. „	2300	1009	„	„	Allmähliche Abnahme, zuletzt Fehlen von Sediment und mikroskopischen Elementen.
11. „	1300	1013	„	„	
17. „	1000	1012	„	„	
29. „	1500	1012	„	„	
10. Juni	1500	1012	ohne Eiw.	„	
17. „	1500	1015	„ „	„	

Ich habe diesen Fall von acutem Morbus Brightii als abhängig von der Syphilis angesehen; strict zu beweisen ist dies natürlich nicht. Ist es aber der Fall, so fragt sich weiter, von welchem Symptom der Syphilis die Nierenkrankheit abhing. Ich möchte nach zwei in mancher Beziehung analogen Fällen die Tonsillargeschwüre für besonders wichtig halten. — Der Fall war offenbar ein schwerer: sehr spärliche Harnmenge, höchstes specifisches Gewicht (an mehreren guten Urometern geprüft), sehr grosser Eiweissgehalt u. s. w.; die Oedeme. Am wahrscheinlichsten lag eine der des IV. (tödtlichen) Falles gleiche pathologisch-anatomische Form vor.

II. 18jähriger Mann Schieferdecker, bisher gesund, inficirte sich am 9. October 1880. Am 11. Schwellung der Vorhaut, rasch zunehmend;

am 13. Geschwür, welches fast die ganze Peripherie am hinteren Ende der Eichel und Vorhaut einnahm. Zu derselben Zeit wurde der Harn dunkler; vom 16. an, mit der Vergrösserung des Geschwürs, wurde er spärlicher und dunkelbräunlich.

Aufnahme am 18. auf der chirurgischen, am 22. auf der medicinischen Abtheilung. Kräftiger Mann. Gesicht leicht gedunsen, sonst kein Oedem, blass. Am Penis das beschriebene Geschwür, und ziemlich starke Paraphimose. Brustorgane gesund. Appetit gut. Kein Fieber. Harn s. u. (Bor- und Salicylsäure-Verband; Bettliegen, Milchdiät.)

Ende October reinigte sich das Geschwür; am 10. November war es vernarbt. Pat. steht auf. Nie Fieber. Keine Oedeme.

Die Harnmenge war von Anfang an vermehrt und betrug bis Ende November 2000—2700; das specifische Gewicht in den ersten Wochen 1011—1013, später meist 1016. Kein oder (seit der Zeit des Aufstehens) sehr wenig Eiweiss. Der Harn war in den ersten Tagen braunroth, mit reichlichem Sediment; allmählich, vom 27. October an, wurde er heller, das Sediment spärlicher, grauroth. Mikroskopisch zeigte es von Anfang bis zu Ende dieselben Bestandtheile, aber in allmählicher Abnahme: sehr reichliche rothe Blutkörperchen, spärliche weisse; ziemlich viel mittelbreite Cylinder, die meisten mit dichten rothen Blutkörperchen, einzelne mit weissen, andere mit epithelähnlichen Zellen; zahlreiche Harnsäurekrystalle (vom 24. October an).

Am 25. November eine leicht fieberhafte nicht specifische Tonsillarangina. Vom 27. an einige Tage lang Harn vermindert, eiweissreich, stark hämorrhagisch; leichte urämische Erscheinungen. Seit 30. fortschreitende Besserung.

Die Unterschiede dieses Falles vom vorigen sind nach jeder Beziehung sehr gross: hier immer reichlicher, specifisch leichterer, fast eiweissloser Harn mit vorzugsweise reichlichen, wohl zweifellos der Niere entstammenden rothen Blutkörperchen, u. s. w.; hier nie Oedeme; sehr wenig gestörtes Allgemeinbefinden. Am wahrscheinlichsten lag hier die hämorrhagisch-katarrhalische Form des acuten Morbus Brightii vor, die interstitiellen Veränderungen waren gering oder fehlten ganz.

III. 24jähriges Buffetmädchen Kl....., hat Scharlach noch nicht gehabt, war in den letzten Monaten vielfach Erkältungen ausgesetzt. Vor ca. 3 Wochen langsam Anschwellung der rechten, seit einer Woche auch der linken Unterextremität: dabei mässiges Unwohlsein, wenig Appetit. Harn seit 3 Tagen spärlicher. Pat. ebenso lange bettlägerig. Hautausschlag erst seit 4 Tagen bemerkt. Syphilis geleugnet. Wahrscheinlich Potatrix.

Status am 23. October 1880. Kräftiges Mädchen. Gesicht und Oberkörper schwach, untere Extremitäten nebst äusseren Genitalien sehr stark ödematös. Am Rumpf zahlreiche, an den Extremitäten spärliche linsengrosse, syphilitischer Psoriasis ähnliche Stellen; in der Umgebung der Genitalien und des Afters sind dieselben grösser, stärker infiltrirt, braunroth, schwach schuppig. Rachen, Brust- und Bauchorgane normal. Temperatur 38,5. Puls 80, etwas hart, klein. Durchfall. Harn s. u.

Körpergewicht 63 Kilo. — Warme Bäder mit Nachschwitzen; täglich 1 bis 2,5 Ung. ciner.; 2 Grm. Jodkalium.

Seit Ende October Abnahme des Oedems, Abblassen des Ausschlags, Befinden besser. Temperatur meist 38,5, nur einmal 40,2. — Am 5. Nov. Menstruation. Seit 11. fieberlos, Exanthem verschwunden, nur linker Knöchel noch einige Tage ödematös. Seit 16. Schmerzen in der rechten Nierengegend. Gewicht am 3. 56, am 17. 48 Kilo.

Der Harn war in den ersten Tagen 500; vom 26. an schwankte die Menge zwischen 500—1200; vom 12. November 1500—2500. Das specifische Gewicht bei geringer Menge 1012—1019, bei grösserer 1006 bis 1010. Der Eiweissgehalt anfangs $^1/_2$—$^3/_4$ Vol.; vom 7. November an $^1/_6$; seit 9. Spuren. Der Harn war trübe, blass, röthlich, mit anfangs reichlichem, später spärlichem gelblichem Sediment. Mikroskopisch: mässig viel Epithelien, wahrscheinlich der Blase, ziemlich viel Eiterkörperchen. Meist spärliche, an einzelnen Tagen reichliche Cylinder, lang und kurz, meist breit oder mittelbreit, fein oder grob verfettet, bisweilen mit Nierenepithel ähnlichen Zellen oder Eiterkörperchen; manche aus kurzen unregelmässigen Stücken zusammengesetzt. Keine rothen Blutkörperchen. — Seit Ende October nahmen die Eiterkörperchen immer mehr zu, auch fanden sich spärliche rothe Blutkörperchen. Die Cylinder wurden sehr spärlich und hörten Anfang November ganz auf.

Seit derselben Zeit war also die Nephritis verschwunden und eine Pyelocystitis vorhanden, welche Anfang December fast geheilt ist.

Soweit ein Schluss gestattet ist, lag hier eine nicht hämorrhagische, gleichzeitig katarrhalische und parenchymatöse Nephritis vor, ähnlich der nach Scharlach u. s. w.

IV. Das 30jährige Weib Böhme (chirurg. Station) leidet seit $^5/_4$ Jahren an Hautgeschwüren, seit einigen Tagen an Schlingbeschwerden. — Status am 28. März 1879. Temperatur 38,4. Schlechtgenährter Körper. Pemphigus am linken oberen Augenlid. Stinkender Schorf an der äusseren Nase; grosses Lippengeschwür; bohnengrosse Infiltration in der rechten Zungenhälfte. Syphilitische Rachennarben. Grosse Geschwüre, meist deutlich syphilitischer Natur, an Hals, Thorax, Unterschenkeln. — In den folgenden Tagen höheres Fieber, Dyspnoe u. s. w. — Am 30. Tod.

Die Section ergab ausser Obigem eine frische croupöse Pneumonie rechts unten, sowie eine frische parenchymatöse Nephritis mit zahlreichen Blutungen. Mikroskopisch zeigte dieselbe die früher von mir geschilderte hämorrhagisch-katarrhalische und gleichzeitig interstitielle Form des acuten Morbus Brightii.

V. 22jähriger Mann, secirt am 9. October 1867.

Syphilitische Rhypia der Haut. Allgemeiner Icterus. Pachymeningitis mit Hyperostose der Tabula vitrea. Hämorrhagische Lungeninfarcte. Fettherz. Duodenal- und Gallengangkatarrh. Acuter Milztumor. Acuter Morbus Brightii.

VI. 25jähriges Weib, wegen syphilitischer Rachengeschwüre in Behandlung; später Hirnerscheinungen und Icterus.

Section am 25. Januar 1867. Grosses syphilitisches Rachengeschwür mit Verlust des weichen Gaumens und des Septum narium. Thrombose des oberen Theils der rechten Vena jugularis und des rechten Sinus transversus. Putride Bronchitis und Pneumonie rechts unten. Allgemeiner Icterus. Milztumor. Acuter Morbus Brightii. Eiterung im rechten Knie- und Ellenbogengelenk.

VII. 48jähriges Weib, hatte jede syphilitische Infection geleugnet. Eigenthümliches chronisches Exanthem an der Stirn. Grosse Leber. In den letzten Tagen Icterus.

Section am 22. Juli 1866. Syphilitische Narben und eiternde Syphilome der Leber. Verstopfung des Duodenalendes des Ductus choledochus durch einen grossen Gallenstein: hochgradige Erweiterung des ganzen Choledochus und der Hepatici. Vielfache Perihepatiten und Verhärtung der Leber. Subacuter Milztumor. Acuter Morbus Brightii. Rechtsseitige Pleuritis mit eigenthümlichen miliaren Knoten; grosse Knoten im rechten unteren Lungenlappen. Chronische Perimetritis.

VIII. 22jähriges Weib Edler, starb nach 6wöchentlicher Krankheit (Pyämie oder Typhus) am 6. October 1875.

Die Section ergab ein grosses bis nahe der Muscularis reichendes, höchst wahrscheinlich syphilitisches Geschwür des Anus und unteren Rectum, zwei unregelmässige kleinere Geschwüre im Cöcum, im Ileum und im Dickdarm; an der Serosa grobe miliare Granulationen. Pneumonie des rechten Mittellappens. Chronische Perimetritis. Acuter Morbus Brightii.

Die beiden folgenden Fälle sind wahrscheinlich gleichfalls entzündlicher Natur. Jedoch lasse ich dies unentschieden.

33jähriger Mann, welcher plötzlich in einer Restauration starb, secirt am 11. Januar 1869.

Ausgebreitete infraarachnoideale Blutung des ganzen Gehirns, stellenweise weit in die Furchen hereinragend; geringe Ventrikelblutung; Gehirnarterien stellenweise atheromatös. Eigenthümliche (syphilitische) Narben und Induration der Lungen und Leber. Chronischer Milztumor. Nierenhyperämie. Syphilitisch-atrophische Hoden.

33jähriger Mann, Schwarz, secirt am 5. August 1866.

Zahlreiche meist ältere grosse Syphilome der Leber. Acute und chronische Tuberculose der Lungen. Flache Trachealgeschwüre. Subacuter Milztumor. Hochgradige Hyperämie der Nieren. Linksseitige eitrige Pleuritis.

Ob der Fall Daiber (d. Archiv. XXV. S. 559) hierher gehört, ist nicht mehr zu entscheiden.

Bradley (Brit. med. journ. Febr. 1871) fand unter 20 Fällen von secundärer Syphilis 2 mal Albuminurie ohne Wassersucht. Er theilt einen geheilten Fall von frischer syphilitischer Psoriasis, starker Albuminurie und allgemeinem Oedem bei einem 4monatlichen Kind mit.

Weiter finde ich einen Fall von Coupland (Transact. of the path. soc. 1876. XXVII. p. 303) bemerkenswerth. Das 3monatliche Kind hatte interstitielle Myocarditis und Nephritis, grosse Gummata in Leber und

Lungen. Die Nieren für das blosse Auge normal; die Rinde kleinzellig infiltrirt, besonders reichlich um die Arterien und Glomeruli; Nierenepithelien normal.

2. Der subacute oder chronische Morbus Brightii.

Die von mir gesehenen 4 Fälle dieser Kategorie sind leider sämmtlich in Betreff der mikroskopischen Verhältnisse ununtersucht. Der eine oder andere gehört vielleicht der Amyloidentartung an. — Ferner sind hierher vielleicht manche grosse festere Nieren zu rechnen, welche ich mehrmals bei constitutioneller Syphilis fand, zweimal mit grossen festen Lebern.

IX. 30jährige Frau Wolf. Kam vor 8 Wochen wegen syphilitischen Pemphigus ins Spital. Heilung durch Sublimatinjectionen. Am 11. August Abortus im achten Monat, Eklampsie (Aderlass); später Puerperalfieber und rechtsseitiges Pleuraexsudat. — Die Section (2. September 1873) ergab eine eiternde Placentarinsertionsstelle, grosses rechtsseitiges fibrinöseitriges Pleuraexsudat, grosse Fettschnürleber, Morbus Brightii 2. Stad.

X. 50jähriges Weib Vogt, secirt am 28. Januar 1874. Alte Schädelsyphilis. Sehr grosse Schnürleber mit zahlreichen syphilitischen Narben. Chronischer Milztumor. Grosse feste Nieren.

XI. 40jähriger Mann Schulze, erkrankte am 26. October 1863 mit Frösteln, Durst, Schmerzen besonders im rechten Arm- und Knie- und linken Fussgelenk, ohne Fieber. — Bei der Aufnahme am 30. October war der Harn roth, trübe, eiweisshaltig, mit rothen Blutkörperchen und zahlreichen granulirten Cylindern. Unter zunehmendem Sopor baldiger Tod. — Section. Körper gut genährt, nicht ödematös. Narben der Tonsillen und Epiglottis. Schlaffe Pneumonie links unten. Grosse syphilitische Narben der Leber. Milz grösser. Nieren um die Hälfte grösser, blassgrauroth, fester. Linker Ventrikel um die Hälfte weiter und dicker.

XII. 30jähriger Mann Lange, seit 1½ Jahren bis vor ¼ Jahre secundär syphilitisch, seit 7 Monaten Hämaturie; am 27. Mai plötzlich Convulsionen, seit 28. Gesichtserysipel, gestorben am 1. Juni 1860. Die Section ergab Morbus Brightii 2. Stad.

3. Die granulirte Niere.

Hiervon sah ich 7 Fälle, von denen ich 4 auch mikroskopisch untersuchte. Allgemein charakteristische Befunde ergaben sich nicht, besonders auch keine constante Arterienerkrankung. Am bemerkenswerthesten war der erste Fall.

XIII. Sch., 39jähriger Mechaniker, von Jugend an kränklich. Im 18. Jahre Schanker ohne secundäre Erscheinungen, von da an aber häufige Gelenkschmerzen. Seit 20. Jahre (1859) zeitweise, allmählich anhaltende Heiserkeit. Anfang 1877 wieder Schanker, vereiternder Bubo, syphilitische Augenaffection, hart-

nässige gleiche Exantheme, noch mehr Gelenkschmerzen. Später Verstopfung der Nase mit harten blutigen Borken. Dazu noch später Kurzathmigkeit, Blutspucken, Mattigkeit. (Sublimatcur in der Augenanstalt.)

Status vom 27. März 1878. Körper ziemlich kräftig; allgemeiner syphilitischer Hautausschlag. Kein Oedem. Mässiger chronischer Nasen- und Rachenkatarrh; dauernde Heiserkeit (Patient ist aber nicht zu laryngoskopiren); häufiger Husten mit schleimigem Auswurf. Harn trübe, dunkelgelbgrünlich, Menge geringer, wenig Eiweiss.

In den nächsten Wochen Harnmenge schwankend zwischen 1200 und 200; spec. Gew. zwischen 1014—1010; wenig Eiweiss. Harn bisweilen Tage lang schmutzigröthlich, mit reichlichem gleichem Sediment. Reichliche rothe Blutkörperchen; einzelne grosse Haufen von weissen Blutkörperchen; spärliche Cylinder, theils breit und mittelbreit, hyalin, mit Epithelien und rothen Blutkörperchen bedeckt, theils schmal oder mittelbreit, hyalin, mit spärlichen Fettmolecülen.

Am 2. April luetische Iritis, unter Gebrauch von Ung. ciner. und Jodkalium bis zum 7. heilend.

Am 10. April heftige nächtliche Schmerzen in den Schlüsselbeinen. Am 19. Schmerzen in verschiedenen Gelenken, mit Röthung und Schwellung; Fieber mässig. (Salicylsäure; Aussetzen der Antisyphilitica.) Am 22. Fieber und Schmerzen verschwunden. Neue Schmiercur (3 Grm. Ung. ciner. pro die).

Am 6. Mai heftige Conjunctivitis. Am 10. Speichelfluss: Aussetzen der Mercursalbe. Am 14. wird der Harn sehr dunkel, mit gleichem Sediment; 400 Menge; 1008 spec. Gew. Am 15. gleiche Beschaffenheit; aber 2000; 1007. Am 18. wird der Harn wieder heller; 1500; 1007. Vom 19. an meist nahe 3000; 1006—1010. Der helle Harn enthält wenig Eiweiss, spärliche rothe Blutkörperchen, wenig Cylinder.

Am 11. Juni wieder intensive Iritis, wie früher.

Im Juli wiederum Harn wie am 14. Mai. Nach einigen Tagen Besserung. Von da an die Harnmenge 2000—2500, am Tage geringer als Nachts; das spec. Gew. am Tage 1011—1014, Nachts 1008—1010; wenig Eiweiss. In diesem Zustand verlässt der Kranke Ende November das Spital.

Das Befinden blieb zunächst leidlich, der Harn war stets schwach röthlich. Seit Ende Februar 1879 grössere Mattigkeit, Iritis, stärkerer Husten, Hautjucken, nächtliche Schmerzen der Schienbeine, dunklerer Harn.

Wiederaufnahme am 22. April 1879. Im Ganzen gleicher Zustand wie bei der ersten Aufnahme; aber Zeichen einer linksseitigen Lungenspitzenverdichtung, mässiges Emphysem, starke Bronchitis. Kein Oedem. Keine Herzhypertrophie. Harnmenge 1700; spec. Gew. 1010, Harn braunroth, trübe, 1/8 Vol. Eiweiss. Im Sediment: sehr zahlreiche rothe, spärliche weisse Blutkörperchen; zahlreiche Cylinder, meist mittelbreit, aus frischen oder ältern rothen Blutkörperchen bestehend, resp. damit dicht besetzt, oder mit länglichen oder viereckigen, Epithel ähnlichen Zellen, oder mit einzelnen weissen Blutkörperchen; ziemlich viel einzelne eckige Epithelien, meist mit gelbrothem körnigem Pigment; einzelne grosse Harnsäurekrystalle.

Von Ende Mai an bis zum Tode wurde der auffallende Unterschied zwischen Tag- und Nachtharn, mochte der Kranke im Bett liegen oder aufsein, bemerkt. Die Menge des Tagharns betrug immer weniger als die des Nachtharns, das spec. Gew. jenes war immer grösser. Im Allgemeinen war die Harnmenge meist vermehrt, das spec. Gew. stets vermindert; der Eiweissgehalt betrug $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ Vol., z. B.

Tagharn 800;	spec. Gew. 1010.	Tagh. 400;	spec. Gew. 1010.
Nachtharn 900;	„ „ 1011.	Nachth. 1700;	„ „ 1010.
Tagharn 500;	spec. Gew. 1013.		
Nachtharn 1200;	„ „ 1009.		

Der Nachtharn war meist hell, mit schwach röthlichem Sedimente; der Tagharn röthlich, mit stärker röthlichem und reichlicherem Sedimente. Mikroskopisch verhält sich das Sediment entsprechend.

Mitte Juli war endlich die laryngoskopische Untersuchung möglich: sie ergab eine undeutlich papilläre ausgedehnte Infiltration am linken Stimmband, Lungenzustand im Gleichen.

Anfang August mehrtägige Conjunctivitis und Iritis.

Ende September zwei Wochen lang leichte Dysenterie.

Der Kranke war grösstentheils ausser Bett, hatte nie Oedem; die Harnbeschaffenheit blieb dieselbe.

Vom 7. April 1880 an trat täglich mehrmals Erbrechen ein, bis zum 30.

Vom 7. Mai an fällt die Harnmenge auf 900. Vom 9. grössere Schwäche, kleiner Puls, mässiger Kopfschmerz, Beklemmung, etwas Benommensein. Am 10. Nachts Delirien. Am 12. maniakalischer Anfall, langsame Athmung, unfühlbarer Puls. Am 13. Somnolenz. Harnmenge am 9. 500, am 10. 0, am 11. und 12. je 100, vom 13. an 0. Am 14. Mai Tod.

Section: Chronische zerstreute Lungenphthise. Höchst wahrscheinlich syphilitisches (keinesfalls tuberculöses) Larynxgeschwür. Acute fibrinöse Pericarditis mit spärlichem flüssigen Exsudat; Herz normal. Nieren mindestens normal gross, oberflächlich ganz fein granulirt, fester, mit mässig zahlreichen kleinen Blutungen. Gelenke normal.

Mikroskopisch ist der 4—6. Theil der Nierenrinde kleinzellig stark infiltrirt: bald in Form von unregelmässig dreieckigen Stellen der Nierenperipherie, bald in Form schmaler oder breiterer, fast die ganze Rinde durchsetzender cylindrischer Streifen, welche in der Tiefe stellenweise miteinander zusammenhängen. Das Infiltrat zeigt noch mässig viele, auffallend weite, strotzend erfüllte Gefässe, meist gar keine oder sehr verengte Harnkanälchen (ohne Cylinder) und atrophische Glomeruli. Einzelne dieser sind im höchsten Grade verkleinert; die meisten aber sind weniger verkleinert und haben eine dickere concentrisch geschichtete Kapsel. Zwischen Kapsel und Capillaren finden sich in vielen zahlreiche Epithelien, welche bisweilen die Hälfte der Kapselhöhle erfüllen; seltener an derselben Stelle freiliegend zahlreiche rothe Blutkörperchen. Zu einer stärkern Bindegewebsneubildung ist es an keiner Stelle gekommen.

Der übrige Theil der Niere zeigt einen grossen Theil der Harnkanälchen etwa normal weit, dazwischen liegen ziemlich viele bis sehfeldgrosse Stellen, wo die Kanälchen weiter sind; ihr Epithel ist niedrig, das Lumen (besonders an Kochpräparaten) voll von geronnenem Eiweiss. Einzelne, bisweilen gleich grosse Stellen zeigen alle Harnkanälchen strotzend erfüllt von rothen Blutkörperchen; wenige enthalten zahlreiche Eiterkörperchen; andere nur hyaline Cylinder, oder neben diesen rothe und weisse Blutkörperchen. In ziemlich vielen Harnkanälchen sind die Epithelien stark verfettet und dann bald noch regelmässig gelagert, bald zu wenigen oder vielen im Lumen liegend. — Obgleich das Stroma dieser Stellen normal war, fanden sich doch fast keine normalen Glomeruli, sondern nur solche, welche in gleicher Weise verändert waren, wie in den kleinzellig infiltrirten Stellen.

Pyramiden ohne weitere Abnormität. In den Harnkanälchen derselbe Inhalt wie in denen der Rinde. — Intima der mitteldicken Arterien häufig hypertrophisch, in geringerem oder höherem Grade, ohne frische Zellenwucherung.

Der Kranke war über zwei Jahre lang in klinischer Beobachtung. Die Syphilis war im Leben sicher gestellt und wurde vielleicht (wegen der reducirten Ernährung des Kranken) nicht energisch genug behandelt. Der Harn hatte im Allgemeinen den Charakter der granulirten Niere, war aber sehr wechselnd in der Menge. Weiter waren die häufig und ohne bekannte Ursache wiederkehrenden hämorrhagischen Perioden von meist mehrtägiger Dauer und im Anfange sehr verminderter Harnmenge auffallend. Oedeme traten nie ein; Herzhypertrophie fehlte. — Mikroskopisch interessirte mich das Fehlen von älterem narbigem Gewebe; den Einziehungen entsprachen nur Herde von reichlicher kleinzelliger Infiltration mit verhältnissmässig starker Vascularisation.

XIV. B. Schw., 55jähr. Mann, in seinem etwa 25. Jahre secundär syphilitisch, erkrankte $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode an Atrophie der Sehnerven; etwa $^3/_4$ Jahre danach fand ich die gewöhnlichen Zeichen der granulirten Niere mit Herzhypertrophie. Der Tod erfolgte nach wochenlanger Urämie unter schwerster Dyspnoe am 14. September 1878. — Die Section ergab ausserdem noch hochgradige chronische Arteriitis der grossen und mehrerer anderer Arterien.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere zeigte zahlreiche breite Streifen der Rinde, welche sich in der Tiefe unregelmässig netzförmig verzweigten: hier war das Zwischengewebe 2—3mal dicker, meist mässig, stellenweise sehr kernreich, die Harnkanälchen stark verengt, die Glomeruli doppelt kleiner, ihre Kapsel verdickt. An den übrigen Stellen sind die Harnkanälchen mässig erweitert, ihre Epithelien verfettet, die Glomeruli etwa normal gross, ihre Kapsel mässig verdickt; das Stroma etwas breiter, kernarm. Auffallend war, dass ich in keinem einzigen Harnkanälchen Cylinder fand. Auch mehrmalige Untersuchungen des Harns im Leben ergaben ein gleiches

Resultat. — In einzelnen grösseren Arterien der untern Nierenrinde war die Intima sehr stark verdickt, kernarm; mehrere kleine und noch zahlreichere kleinste Arterien, welche in den atrophischen Rindenstellen lagen, waren in Folge der hochgradigen Hypertrophie der Intima ganz ohne Lumen.

XV. 36jähr. Dr. med. M., als Student constitutionell syphilitisch, seit wahrscheinlich 12 Jahren an geringer Albuminurie leidend, in den letzten beiden Monaten zuerst nur Nachts, später auch am Tage von schweren asthmatischen Anfällen heimgesucht. — Die Section (8. Februar 1875) ergab allgemeine Wassersucht, stark granulirte Nieren, excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.

Mikroskopisch bestand grosse Aehnlichkeit mit dem Fall XIII. In den Narben der Nierenrinde fand sich nur starke kleinzellige Infiltration, nirgends älteres Bindegewebe, mit Verengerung der Harnkanälchen und hochgradiger Atrophie der Glomeruli. In den übrigen Theilen waren die Harnkanäle ziemlich weit, enthielten geronnenes Eiweiss, seltener hyaline Cylinder u. s. w. Viele kleine Arterien hatten ein sehr enges Lumen, eine stark hypertrophische Intima und eben solche Muscularis. Einzelne grössere Arterien verhielten sich ebenso und zeigten auch in der Adventitia starke kleinzellige Infiltration.

XVI. 38jähr. Mann, Lieckfeldt, spürt seit Juni 1877 allgemeine Mattigkeit und Abnahme der Sehkraft, nach einigen Wochen heftige Schmerzen über den Augen, dann starkes Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Appetitlosigkeit; häufiger Harndrang. Seit Mitte October täglich Erbrechen. Seit Ende October schwindet der Stirnschmerz; Patient bemerkt, dass der Harn dunkel und schäumend wird; nach 6 Tagen wieder sehr hell. Zu gleicher Zeit traten plötzlich Nachts heftige Schmerzen in der 3. linken Fusszehe ein, es entstand eine Blase und unter dieser eine schwärzliche Färbung. Im Novemberanfang heftige Bauchschmerzen linkerseits. Nie Oedeme.

Status vom 20. November 1877. Klagen über grosse Mattigkeit trotz guten Appetits und über Schmerzen in der Fusszehe. 36,5 Temperatur. Puls 112, hart; alle fühlbaren Arterien sehr rigid. 24 Resp. Abmagerung. Keine Oedeme. Beiderseits Retinitis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Bauch härter, in den untern Theilen auf Druck schmerzhaft. Linke 3. Fusszehe mumificirt. — Der Harn ist hellgelb, klar, eiweisshaltig. In den folgenden Tagen schwankt die Menge zwischen 1100—3000; spec. Gew. 1009; $^1/_5$—$^1/_2$ Vol. Eiweiss. Im Sediment spärliche hyaline Cylinder und weisse Blutkörperchen.

Nach einem groben Diätfehler am 26. November Nachts Peritonitis, Abends Tod.

Section. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Starke chronische Endarteriitis; zahlreiche wandständige Thromben in der Aorta. Zehengangrän. Syphilitische Lebernarbe. Subacuter Milztumor mit ältern hämorrhagischen Infarcten. Wenig verkleinerte granulirte Nieren. Katarrhalische Geschwüre im untern Ileum: eins derselben perforirt. Allgemeine eitrige Peritonitis.

XVII. 58jähr. Mann Heine, hatte seit 1870 mehrere kurzdauernde apoplektiforme Anfälle, einen stärkern mit linksseitiger Parese am 31. Mai 1873.

Status am 5. Juni. Linksseitige Hemiplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung. — Besserung. — Am 14. September neuer Anfall: Verlust des Bewusstseins, Convulsionen; allgemeine Lähmung 8 Tage lang. — Lähmungserscheinungen bessern sich. Unter stertorösem Athmen u. s. w. Tod.

Section am 12. October. Mehrfache Erweichungsherde besonders in beiden Hinterlappen des Grosshirns. Höchstgradige chronische Arteriitis im Gehirn, geringere im übrigen Körper. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Granulirte Nieren. Syphilitisch gelappte Leber.

XVIII. 50jähr. Kellner, welcher „in voller Gesundheit" an Hämoptyse starb. — Die Section (29. April 1875) ergab in beiden obern Lungenlappen tiefe Narben und mehrere kleine unregelmässig zackige Cavernen mit weisslichem, stellenweise käsigem Rand; in der Umgebung tuberkelähnliche Bildungen. Blutige Erfüllung vieler Bronchien. Hypertrophie des linken Ventrikels. Unregelmässig granulirte Nieren.

XIX. 37jähr. Mann, vor 10 Jahren secundär syphilitisch, seit $^3/_4$ Jahren Albuminurie, starb urämisch. — Die Section (2. November 1870) ergab granulirte, vielfach pigmentirte Nieren, chronische Arteriitis, hochgradige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, indurirte etwas vergrösserte Leber.

4. Die einseitige Nierenatrophie.

In 6 Fällen constitutioneller Syphilis fand ich eine meist sehr hochgradige Schrumpfung der einen Niere, während die andere compensatorisch vergrössert und übrigens normal oder amyloid krank war. Andere Ursachen für die Nierenatrophie waren mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit auszuschliessen: congenitale Verhältnisse, embolische Vorgänge, Pyeliten verschiedener Art. Es bleibt somit die vorausgegangene Syphilis der Niere als wahrscheinlichste Ursache bestehen.

Hierfür spricht schon die verhältnissmässige Häufigkeit der Affection.

Ferner machen dies die Arbeiten Anderer wahrscheinlich. Weigert (Volkm. Samml. kl. Vortr. 1879. Nr. 162—163. S. 26) sah gleichfalls zweimal bei Syphilis einseitige Schrumpfniere; beidemal fand sich gleichzeitig jene Arteriitis obliterans, wie sie Heubner bei Syphilis zuerst beschrieben hat. Die Nieren waren makroskopisch ganz glatt; mikroskopisch waren die Veränderungen ausserordentlich gleichmässig: hochgradige Zerstörung der Rindenkanälchen theils mit erhaltenen, theils mit geschrumpften Glomeruli in einem von kleinen Zellen diffus durchsetzten Stroma.

Key (Hygiea. Förh. 1877. p. 85) fand bei einem plötzlich gestorbenen jüngeren Mann syphilitische Atrophie des unteren Theiles jeder Niere, Vergrösserung und Schwielenbildung mit Syphilomen im Herzen.

Ich theile meine Fälle einfach mit, ohne entscheiden zu können, ob die wenigstens zweimal gefundene Arterienveränderung primär und syphilitischer Natur, oder ob sie secundär war.

XX. Götz, 22jähr. Puella publica, hatte im 14. Jahre Scharlach mit Nierenaffection; im 20. Jahre Pleuritis mit Blasenkatarrh, welcher nie ganz verschwand. Sie wurde zum ersten Male vom 13. September bis 13. December 1878 im Dresdener Krankenhause behandelt: syphilitisches Geschwür in der Fossa navicularis, Psoriasis palmaris, Plaques an den Mundlippen, linksseitiger Bartholin'scher Drüsenabscess und linksseitiger Bubo. (Im Ganzen 36 Grm. Ung. neapol.) Zum 2. Male vom 7. bis 24. Januar 1879: breite Condylome der Schamlippen u. s. w., Roseola syphilitica, ulceröse Stomatitis, Glossitis und Tonsillitis (12 Grm. Ung. neapol.). Beidemal vollkommene Heilung. — Seit Anfang Februar 1879 wurde der Harn trübe und es trat bald Oedem der Füsse ein.

Status vom 11. Februar 1879. Ziemlich kräftiger Körper. Allgemeine Wassersucht mässigen Grades, geringer in den Höhlen. Herz normal. Geringe Bronchitis. Harn etwas vermindert, 1020, hell; reichliches eiterähnliches Sediment; 1/3 bis 1/1 Vol. Eiweiss. Mikroskopisch sehr reichliche Eiterkörperchen, spärliche Fettkörnchenzellen; Cylinder mässig reichlich, meist lang, seltener kurz, meist dick, hyalin, seltener schmal und mittelbreit, verfettet.

Das Oedem nahm allmälig mehr zu, die Ernährung sank; die Harnmenge wurde geringer, durch Diuretica u. s. w. nicht beeinflusst; zeitweilig Erbrechen. In den letzten Lebenstagen grosse Unruhe, häufig Zittern des ganzen Körpers. Am 18. Mai ein eklamptischer Anfall. Am 19. Tod im Koma.

Der Harn wurde allmählich alkalisch, blieb in gleicher Weise verschieden stark eiweisshaltig, enthielt immer viel Eiter, bald keine, bald spärliche oder reichliche Cylinder. Letztere glichen meist den oben beschriebenen; bisweilen waren einzelne dick und gablig spitzwinklig getheilt; manche dicke Cylinder waren ganz mit Eiterkörperchen besetzt. Einzelne solche dicke Cylinder waren an der ganzen Oberfläche gleichmässig ausgezackt, so dass ein grösseres Eiterkörperchen die Vertiefung ausfüllen konnte. Selten fanden sich ganz cylindrische gleich dicke Haufen von Eiterkörperchen, an denen keine Cylindermasse zu entdecken war.

Section. Syphilitische Arterienerkrankung besonders der Extremitäten. In der untern Hälfte der Aorta zahlreiche grosse Auflagerungen; diese nehmen zu nach den Artt. crurales, deren Aeste verkalkt sind; total verkalkt sind die Artt. tib. post. und ihre Muskeläste, mit starker Verengerung des Lumens. Ebenso die Artt. radiales, die linke Art. renalis; in geringerem Grade die Leber-, Milz-, Darmarterien. Rechtsseitige amyloide Nephritis. Cystitis. Uretritis linkerseits. Linksseitige Pyelone-

phritis mit Atrophie der Niere. Ulcerationen und Verkäsungen an den Unterkiefer- und Halslymphdrüsen. Geringe Ulceration im Larynx. Geringe rechtseitige käsige Peribronchitis. Schlaffes atrophisches Herz. Starke Bronchitis. Amyloid- und Fettleber und Speckmilz. Thrombose der untern Vena cava asc. und der V. renalis d. Ausgedehnte Lungenembolie. Hochgradiges allgemeines Oedem. Hydrothorax und Ascites. Katarrhalische Darmgeschwüre. Decubitus. — Im Speciellen war die linke Niere wallnussgross; Kelche weiter. Nierengewebe fast ganz geschwunden. Im Nierenbecken schleimiger Eiter. Die rechte Niere stark vergrössert (14 : 10); an der Oberfläche leichte Einziehungen. Gewebe gelb, speckig. Rinde breiter. Im Nierenbecken eitrigschleimige Flüssigkeit. Die Glomeruli dieser Niere sind gross, mässig amyloid, ihre Kapsel verdickt. Die Harnkanälchen im äussern Theil der Rinde sind klein, die übrigen sind weit und enthalten am häufigsten dicke hyaline, bisweilen exquisit zackige Cylinder, seltener solche, mit Eiterkörperchen ganz bedeckt, oder zahlreiche Eiterkörperchen, oder geronnenes Eiweiss; die Epithelien sind überall erhalten, abgeplattet. Das Stroma ist gleichmässig verdickt; nur an wenigen Stellen liegen kleine Herde, welche kleinzellig infiltrirt sind. (Vgl. über diesen Fall Huber, Virch. Arch. 1880. LXXIX. S. 537.)

XXI. M., 45jähr. Mann, seit 1863 secundär syphilitisch, mit sehr häufigen Recidiven. Im Mai 1878 fand ich tertiäre Syphilis von Capillitium, rechter Clavicula, Hoden u. s. w. (Aachener Cur). Seit Juni Harn spärlich, Oedem der Beine, starke Athemnoth.

Status am 18. Juli 1878. Untere Körperhälfte stark, obere sehr schwach ödematös. Beiderseitiger Hydrothorax. Grosse nervöse Erregung; starke Dyspnoe. Syphilis der oben genannten Stellen. Herzhypertrophie. Retinitis. Kein Fieber. — In den ersten Tagen Harn spärlich (600—1000), 1020 spec. Gew., trübe, gelblich, 1/8 Vol. Eiweiss, mit spärlichen Cylindern. Seit 24., nach Diureticis, Harn 2500—4000, 1008 spec. Gew., weniger Eiweiss. — Seit 29. Oedeme geschwunden.

Der Kranke verliess jetzt das Spital und starb am 2. October ausserhalb desselben.

Section. Kein Oedem. Grosses hypertrophisches Herz. Apfelgrosses Gumma der Leber, kleines der rechten Nebenniere. Rechte Niere klein, dunkel, glatt; linke gross, blass.

Ein Stück der rechten Niere ergab folgenden mikroskopischen Befund. Das Rindengewebe ist von zahlreichen frischen Kernen durchsetzt, normal gefässhaltig; Harnkanälchen sehr eng oder ganz fehlend; Glomeruli klein, sehr kernreich. Eine ziemlich grosse Vene am Hilus ist stark verengt durch frische Kernwucherung in der Adventitia. Ebenso verhält sich die Adventitia der daneben liegenden Arterie, während die Intima hier zahlreiche grosse sternförmige Zellen enthält.

In der linken Niere sind die Harnkanälchen meistens breiter, die Epithelien stark verfettet, das Lumen eng, selten mit hyalinen Cylindern. Die Glomeruli meist gross, injicirt; einzelne kleiner, mit verdickter Kapsel; das Stroma reichlicher, aber nur an wenigen Stellen frische Kernwucherungen. Alle Nierengefässe auffallend weit; sehr viele auf Wandveränderungen ohne Erfolg untersucht.

XXII. 25jähr. Mann, secirt am 5. August 1861. (Diagnose: secundäre Syphilis; rechtsseitiges Pleuraexsudat. Paracentese.) — Section: Oedem der untern Extremitäten mit vollständiger Thrombose der Vv. iliacae, crur. u. s. w. Rechtsseitiges jauchiges Pleuraexsudat mit totaler Compression der Lunge. Aeltere halberbsengrosse Knoten im rechten, frische Entzündung im linken Unterlappen. Embolie im rechten Unterlappen. Fettleber. Geringe Speckmilz. Linke Niere doppelt kleiner, rechte um die Hälfte grösser als normal, mit mehrfachen Narben. Chronische Pyelitis und Cystitis.

XXIII. 62 jähr. Weib Schütz, seit Weihnachten 1873 linksseitig hemiplegisch, secirt am 31. März 1874. Grosse gelbe Erweichungsherde im rechten Corpus striatum etc. Chronische, wahrscheinlich syphilitische Endarteriitis in der rechten Carotis. Atrophie des linken Leberlappens und der rechten Niere.

Das einzige mikroskopische Präparat dieser Niere, welches ich besitze, zeigt Folgendes. Die Rinde besteht aus dicht bei einander liegenden, meist mittelweiten, seltener auffallend weiten oder engen Harnkanälchen, welche ausnahmslos mit hyalinen Cylindern erfüllt, meist wohl epithellos sind, selten noch Reste abgeplatteter Epithelien enthalten. Die Glomeruli sind auffallend spärlich oder schwer von sehr weiten Harnkanälen zu unterscheiden; manche sind in beginnender cystöser Umwandlung. Das meist wenig, stellenweise stärker vermehrte interstitielle Bindegewebe ist gefäss- und kernarm. Die Intima aller grössern und kleinern Arterien ist ziemlich stark vermehrt, kernarm.

XXIV. 36jähr. Weib, secirt am 27. September 1870.

Einzelne flache Narben im Stirnbein. Chronische Lungen- und Darmtuberculose. Hochgradige Atrophie der rechten, Speckfettentartung der linken Niere. Speckmilz.

In dem seit der Section erhaltenen mikroskopischen Präparat zeigen sich die Glomeruli in verschiedenen Stadien der Atrophie mit verdickter kernarmer Kapsel; einzelne sind in beginnender oder vollständiger cystöser Metamorphose; in wenigen sind einzelne Schlingen amyloid. Alle Harnkanälchen stark verkleinert; in fast allen hyaline Cylinder. Interstitielles Gewebe reichlicher, gefässhaltig, stellenweise kernreich. In einzelnen grössern Arterien ist die Intima stark verdickt, zu innerst stellenweise noch sehr kernreich.

XXV. 40jähr. Mann, Schilling, secirt am 14. April 1876.

Atrophie der einen, Hypertrophie der andern Niere. Feste Leber. Grosse Milz. Syphilitische Hodennarben. Fibrinös-hämorrhagische Pericarditis.

5. Die Amyloidniere.

Hiervon habe ich 35 Fälle beobachtet: von 4, sowie dem Fall XX. der vorigen Kategorie habe ich genauere Notizen, während die über 31 nur pathologisch-anatomisches und casuistisches Interesse haben.

Die ersten vier Fälle sind nicht ausreichend, eine allgemeine

Charakteristik des Amyloidharns u. s. w. aufzustellen. Auffallend war mir in dreien derselben, sowie in Fall XX der an einzelnen Tagen sehr wechselnde Gehalt des Harns an zum Theil eigenthümlichen Cylindern; sowie der meist grosse Reichthum an Eiterkörperchen, ohne dass gleichzeitige Cystitis oder Pyelitis bestand. Auch lieferte die mikroskopische Nierenuntersuchung den Beweis, dass der Eiter aus den Harnkanälchen, resp. Glomerulis selbst stammte. — Im letzten der 4 Fälle bestand eine Combination mit granulirter Niere und Herzhypertrophie; im vorletzten war die Nierenperipherie stärker narbig.

XXVI. Seidel, 36jähr. Weib, hatte vor $3\frac{1}{2}$ Jahren Gelenkrheumatismus, der mehrmals wiederkehrte; sonst nie krank. 4 gesunde Kinder. Seit Mitte April Oedem der Beine, bald auch des Stammes. Seit 3 Wochen unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung: damit Verminderung des Oedems.

Status vom 26. Juni 1878. Starker Marasmus; allgemeine Wassersucht, hochgradig an der unteren Körperhälfte. Excoriationen am Anus. Beiderseitiger Hydrothorax. Subnormale Temperatur. Harn sehr spärlich, 1010, $\frac{1}{2}$ Volumen Eiweiss, dunkelgelbgrün, trüb. Schmale, mittlere und breite Cylinder, gerade oder gewunden, verfettet, mit weissen Blutkörperchen besetzt; letztere auch einzeln im Harn. Dünne unwillkürliche Stühle.

Tod am 29. Juni.

Section. Oedem und Hydrothorax, geringer Ascites. Leber ganz wenig, Milz schwach amyloid. Starke Amyloidnieren. Die unteren Dreiviertel des Rectum sind in eine enge schwielige ulceröse Fläche verwandelt; im oberen Viertel liegen noch einzelne bis haselnussgrosse infiltrirte Schleimhautpartien.

Vom mikroskopischen Befund ist bemerkenswerth die Fettentartung der Epithelien in den weiten Harnkanälchen, sowie das Vorkommen von Cylindern in einzelnen, während in anderen zahlreiche Eiterkörperchen liegen. Alle Glomeruli enthalten einzelne, manche viele amyloide Gefässe. Das Stroma enthielt nur an wenigen Stellen der Oberfläche dichte kleine Rundzellen mit Verkleinerung der Glomeruli und Harnkanälchen.

XXVII. Frau Butz, 30 Jahre, von Jugend an schwächlich; seit einigen Wochen Husten u. s. w.; seit einer Woche bettlägerig und an den Füssen ödematös; Stuhl meist verstopft.

Status vom 7. Juni 1880. Starke Abmagerung, von den Knien an ödematös. Chronische fortgeschrittene Lungenphthise mit Cavernen; wahrscheinlich Lungentuberkulose. Harn blass, gelbroth; 1100; 1009; $\frac{1}{5}$ Volumen Eiweiss. Ziemlich viel weisse, spärliche rothe Blutkörperchen; spärliche schmale, mittelbreite und breite hyaline Cylinder mit weissen Blutkörperchen, jene durch Methylviolett sich nicht färbend.

Vom 15. Juni an neun Tage lang sehr profuse Durchfälle.

Harn spärlicher, nach Lignum Campechianum schön purpurroth; Cylinder meist spärlich, tageweise reichlich; sehr viel Eiterkörperchen.

Anfang Juli zunehmende Abmagerung; Larynxtuberkulose sicher. Stete, bisweilen unwillkürliche Durchfälle. Oberhalb des Sphincter ani trichterförmige hochgradige Verengerung des Rectum: jetzt erst zufällig gefunden. Harnmenge gering; 1009—1018; $^1/_2$—$^2/_3$ Volumen Eiweiss. Meist abendliches Fieber. Am 8. Juli Tod.

Section. Chronische Lungen-, Larynx- und Darmtuberkulose. Perforative eitrige Peritonitis (durch tuberkulöses Geschwür des Wurmfortsatzes). Trichterförmige syphilitische Narbe im unteren Rectum mit starker Stenose. Geringe Speckmilz. Verfettung und Amyloidentartung der Nieren. Harnblase und Harnwege normal.

Die Rindenkanälchen sind weit, ihre Epithelien gross, mässig oder stark verfettet; das Lumen eng. In wenigen liegen hyaline Cylinder, in ziemlich vielen zahlreiche Eiterkörperchen oder ähnliche etwas eckige Gebilde, das Epithel war in jenen vorhanden, während es in diesen fehlte. In einzelnen Harnkanälchen rothe Blutkörperchen. In allen Glomerulis einzelne, in manchen ziemlich viele Schlingen sowie das Vas afferens amyloid. Ganz einzelne sind hochgradig atrophisch. Stroma meist zart, stellenweise dicker; nirgends kleinzellige Infiltration.

XXVIII. Jäger, 41jähr. Frau, seit November 1877 krank, seit Weihnachten Oedem der Beine, Anschwellung des Bauches, sehr spärlicher Harn. Besserung. Verschlimmerung seit Anfang Juni 1878.

Status vom 17. Juni 1878. Abmagerung, geringes Oedem der Unterextremitäten. Harn reichlich, hellgrün, mit spärlichem Sediment, $^1/_2$ Volumen Eiweiss. Durchfälle.

Bis zum Tode betrug die Harnmenge 700—1900, in den letzten Tagen nur 600; das specifische Gewicht 1004—1015; $^1/_4$—$^1/_2$ Volumen Eiweiss. Der Harn enthält nur ganz wenige weisse Blutkörperchen, nur an zwei Tagen wurden spärliche mittelbreite und breite Cylinder gefunden.

Nach zweitägigem urämischem Coma mit Dyspnoe Tod am 30. Juni.

Section. Syphilitische Narben an weichem Gaumen, Uvula, Larynx, Oesophagus, Vagina, Leber. Schlaffes Herz; einfache Dilatation des linken und rechten Ventrikels. Starkes Lungenödem. Allgemeines mässiges Oedem. Beide Nieren mittelgross, sehr consistent. Kapsel etwas schwerer abtrennbar. Oberfläche leicht granulirt. Rinde ziemlich gleichmässig gelb, schmaler; Pyramiden fleischroth.

Mikroskopisch liegen nur an der Oberfläche narbige Stellen ohne oder mit atrophischen Harnkanälen und Glomerulis. Aber überall ist das Stroma etwas dicker, nicht kernreicher, besonders um die Glomeruli. Die übrigen Harnkanälchen sind mittelweit, ihr Epithel verfettet; im Lumen häufig hyaline, selten exquisit gezackte Cylinder. In einzelnen gewundenen Rindenkanälchen bei sonst normalem, nur stark abgeplattetem Epithel zahlreiche Eiterkörperchen. Die Glomeruli mittelgross; in fast allen sind mehrere Capillarschlingen amy-

loid. — Pyramiden blutreich. In den meisten Sammelröhren, aber nur in wenigen Schleifen hyaline Cylinder.

XXIX. 50jähr. Mann Eppstädt, vor 25 Jahren syphilitisch inficirt, seit 12 Jahren Kopfschmerz, allmählich zunehmend, zwei Jahre lang und Schlaflosigkeit. Wegen Cardialgie Morphiuminjectionen; dadurch auch Besserung der Kopfschmerzen. Seitdem bis vor zwei Wochen habituelle Morphiumeinspritzungen. Vor zwei Jahren zum ersten Male Oedem der Füsse, nach zwei Monaten von selbst verschwindend. Ebenso vor 3/4 Jahren: seit einer Woche wiederum gewichen. Seit zwei Monaten Harnmenge reichlicher. Nach Verschwinden des ersten Oedems eigenthümliche Muskelcontractionen im Gesicht, besonders beim Sprechen. Seit Weihnachten 1875 stärkerer Husten und Dyspnoe. Kopfschmerzen stets fortdauernd, aber mässig; Abnahme der Intelligenz; bisweilen Diplopie, seit 3/4 Jahren Schwerhörigkeit.

Status vom 28. März 1876. Körper blass, mager, nicht ödematös. Spitzentuberkulose? Herzhypertrophie; Puls klein, hart. Harn schwach, Tage lang stark vermehrt, 1008, wenig eiweisshaltig; spärliche Cylinder, Fettkörnchenzellen, rothe und weisse Blutkörperchen.

In der Folge gleicher Zustand. Seit Februar mittelgrosses linksseitiges Pleuraexsudat. Nicht selten Schmerz in den Nierengegenden, spontan und auf Druck. — Tod am 29. Mai 1877.

Section. Hochgradige Hyperostose des Schädels und chronische Pachymeningitis. Syphilitische alte Tonsillitis. Linksseitiges schrumpfendes Pleuraexsudat. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Hochgradige Speckleber, geringe Speckmilz, grosse granulirte Speckfettnieren. Atrophische syphilitische Hoden.

In der Nierenrinde liegen zahlreiche zu äusserst breite, nach innen schmal werdende atrophische Stellen, meist kernarm, stellenweise besonders nach der Pyramide kernreich. Die übrigen Harnkanälchen sind gruppenweise stark erweitert und enthalten bald geronnenes Eiweiss, bald hyaline Cylinder, welche bisweilen schon am Glomerulusanfang des Kanälchens beginnen, bald besonders in den Pyramidenschleifen, frische oder ältere Hämorrhagien. Die meisten Glomeruli der nicht atrophischen Stellen sind gross, in vielen oder fast allen Schlingen amyloid; ebenso die Vasa afferentia. — Einzelne kleinste Nierenarterien sind durch die stark hypertrophische Intima fast ganz verschlossen, andere mässig verengt. Mehrere Hauptäste der Nierenarterie verhalten sich ähnlich, die Innenhälfte der Muscularis ist in der halben Peripherie verknöchert.

Die folgenden 31 Fälle (XXX—LX. S. 114 u. 115) lassen sich in ätiologischer Beziehung in drei Kategorien bringen:

1. Solche, wo gleichzeitig geschwürige Haut- oder Knochenaffectionen oder Beides bestanden, und entweder zur Zeit des Todes noch fortdauerten oder seit verschieden langer Zeit geheilt waren; hierher gehören die Fälle XXX — XLVI. Dass die Knochenaffection fast stets das Wesentliche war, brauche ich nicht zu betonen.

2. Fälle, wo ohne gleichzeitige Knochenaffectionen schwerere syphilitische Ulcerationen der Haut oder Schleimhäute, besonders des Mastdarmes vorlagen: Fall XLVII—LII.

3. Fälle, wo neben der Syphilis ein andersartiges, für die Speckentartung ursächlich wichtiges Leiden vorlag, z. B. Tuberkulose der Lungen, tuberkulöse oder ihrer Art nach zweifelhafte Darmgeschwüre, ebensolche Gelenkentzündungen. Hierher gehören die Fälle LIII bis LX.

In allen drei Kategorien fand sich besonders häufig ältere, seltner frische Syphilis der Leber, der Hoden, seltner solche der Lungen.

Wassersucht war ungefähr ebenso häufig da als sie fehlte. Alle übrigen Verhältnisse unterlasse ich ausführlicher zu besprechen.

Ueber einige Fälle lasse ich noch kurze Notizen folgen:

Der XXXIV. Fall, 43jähriger Schriftsetzer R., war seit ca. 20 Jahren syphilitisch, seit 3 Jahren an Morbus Brightii leidend. (S. Verf., Archiv d. Heilk. 1863. IV. S. 227.)

Der XXXVI. Fall, 34jähr. Mann S—n, hatte vor ca. 10 Jahren constitutionelle Syphilis, darauf epileptische Anfälle (Quecksilbercuren), welche seit Jahren verschwunden sind; seit ca. 3 Monaten Albuminurie mit Wassersucht. — Section. Hochgradige Verdickung, äussere und innere Hyperostose des Schädels, besonders des Daches; ungleichmässige Verdickung der Dura mater cerebri. Gehirnanämie; Arterien normal. Vielfache kleine pneumonische Herde und Oedem der Lungen. Undeutliche Speckleber, geringe Speckmilz, starke Speckfettnieren. Allgemeine Wassersucht.

Der XXXVII. Fall, 20jähr. Mädchen, litt seit Jahren an constitutioneller Syphilis der Haut, besonders lupusähnlichen Stellen verschiedener Theile, Gummata, an Caries einzelner Knochen. Zuletzt Albuminurie. — Section. Vielfache Hautnarben an Nase, Fingern, Arm, Füssen, Oberschenkeln. Caries und Nekrose mit vielfachen Fisteln am rechten Handgelenk. Narben und graugelbe trockne Infiltrate der Lungenspitzen. Embolie der Hauptäste der Lungenarterie beiderseits. Geringe Speckleber, stärkere Speckmilz, hochgradige Speckfettnieren.

Der XL. Fall, 42jähr. Weib K., litt vor 16 Jahren an chronischer Kniegelenkentzündung mit consecutiver Ankylose. Seit Ostern 1865 zunehmende Mattigkeit und nächtliche Kopfschmerzen; seit Anfang Juli bettlägrig. Seit einigen Monaten zeitweise starke Fröste, geschwollene Füsse, anfangs vermehrte, später verminderte Harnmenge; der Harn sehr eiweissreich. — Section. Allgemeine hochgradige Wassersucht. Capillitium normal; syphilitische Caries des vorderen Schädeldaches. Beiderseitiger Hydrothorax. Herz normal. Vielfache strahlige Lebernarben und einzelne kleine Gummata. Speckmilz. Starke Speckfettnieren.

Der XLII. Fall, 19jähr. Mann, wurde am 20. Juli 1864 besinnungslos ins Spital gebracht. Temperatur normal. Puls 126, Resp. 26, sehr angestrengt, laut schlürfend; Opisthotonus. Kein Harn. Am folgenden Tage Tod.

XXX.	67j. W.	1. Febr. 1867.	Oed. d. unt. Extr.	Syph. v. Schädel, Gaumen, Leber (alte)	
XXXI.	51j. M.	18. April 1877.	—	„ „ „ „ „	(peripor
XXXII.	39j. M.	16. Juli 1866.	Allgem. Wassers.	„ „ „ etc. „	Hoden
XXXIII.	16j. W.	18. Jan. 1864.	„ „	„ „ „ „ „	Milz
XXXIV.	43j. M.	27. Oct. 1862.	—	„ „ „ „ „	Haut,
XXXV.	40j. W.	29. April 1876.	—	„ „ „	
XXXVI.	34j. M.	3. April 1876.	Allgem. Wassers.	„ „ „	
XXXVII.	20j. W.	4. Juni 1875.	—	„ „ Haut, Nase, Hand	
XXXVIII.	45j. W.	1. Febr. 1875.	Allgem. Wassers.	„ „ Schädel, Larynx, Lungen	
XXXIX.	40j. M.	15. Febr. 1874.	—	„ „ Schädel, Hoden, Leber?	
XL.	42j. W.	18. Dec. 1865.	—	„ „ Schädel, Leber	
XLI.	16j. W.	6. Febr. 1865.	Oedem d. unt. Extr.	„ „ Schädel, Leber, Nase, Larynx	
XLII.	19j. W.	21. Juli 1864.	—	„ „ Schädel etc., Hoden, Milz	
XLIII.	37j. W.	9. Juni 1876.	Allgem. Wassers.	„ „ Nase	
XLIV.	32j. W.	27. Nov. 1871.	„ „	„ „ Leber, Milz, Tibien	
XLV.	46j. M.	26. Aug. 1872.	„ „	„ „ Schädel etc., Leber	
XLVI.	32j. M.	22. März 1877.	—	„ „ Schädel, Leber, Hoden, Ileum	
XLVII.	34j. M.	9. Dec. 1863.	Allgem. Wassers.	„ „ Epiglottis und Leber	
XLVIII.	40j. W.	7. Nov. 1872.	—	„ „ Zunge und Larynx, hochgr	
XLIX.	40j. M.	18. Febr. 1875.	—	„ „ Haut, Hoden, Leber	
L.	56j. M.	31. Oct. 1863.	—	„ „ Epiglottis und Leber	
LI.	25j. W.	12. Juli 1877.	Allgem. Wassers.	„ „ Haut	
LII.	37j. W.	30. Jan. 1861.	—	Syph. Stenose des Mastdarms	
LIII.	27j. M.	14. März 1874.	—	Syph. Narben von Haut, Schädel, L	
LIV.	34j. M.	31. Mai 1866.	Allgem. Wassers.	Syph. v. Schädel, Gaumen, Rachen, L	
LV.	49j. M.	17. Oct. 1861.	—	Syph. Geschwüre der Haut	
LVI.	20j. W.	24. April 1864.	—	Syph. Ostitis an Cranium und Nase. Li	
LVII.	51j. W.	21. Jan. 1860.	—	Syph. Narbe am Cranium	
LVIII.	20j. W.	27. Febr. 1869.	Allgem. Wassers.	Syph. Narben an Cranium, Larynx, L	
LIX.	57j. M.	17. März 1877.	„ „	Früher chron. Haut- und Knochensyp	
LX.	62j. W.	11. Nov. 1862.	„ „	Syph. Narben an Haut, Cranium, Ra	

Section. Syphilitische Hautgeschwüre. Syphilis von Cranium, Tibien, Milz, Hoden. Speckleber und -Milz. Granulirte Specknieren: die Nieren doppelt kleiner, gleichmässig sehr fein, stellenweise gröber granulirt; Durchschnitt fest, graugelb, speckig glänzend. Acute Pharyngitis und Laryngitis. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels.

Der XLIV. Fall, 32jähr. Weib Kr., will nie syphilitisch gewesen sein, erkrankt am 5. Juni 1871 fieberhaft mit heftigen Gesichts- und Schmerzen verschiedener Gelenke. Am 22. August trat Oedem der unteren Extremitäten, am 28. Bauchwassersucht, am 4. September Dyspnoe ein. Die Wassersucht wurde allgemein. Der Harn war spärlich, stark eiweisshaltig, grauroth, mit spärlichen hyalinen Cylindern. — Die Section ergab hochgradige Wassersucht, stark gelappte Leber, syphilitische Knoten und Speckentartung der Milz, Speckentartung der Nieren und des Darms, Periostitis der Tibien.

Der XLV. Fall, 46jähr. Mann H., wurde 1864 syphilitisch; darnach Exanthem. 1869 Periostitis und Nekrose der Scapula; ebenso im Mai 1870. Seitdem geringes Oedem der unteren Extremitäten; Harn sehr

. . . . .	Speckleber?	Speckmilz?	Frische Ents. d. Gl. submax. Ascites; eigenthüml. Knötchen d. Peritoneum.
e	—	—	Hochgradiges Lungenemphysem.
. . . . .	Speckleber.	Speckmilz.	—
. . . . .	„	„	—
twegen, Hoden	„	„	*Granulirte atrophische Specknieren. Exc. Hypertrophie d. l. Ventr.*
. . . . .	„	„	Linkss. Pleuraexs.
. . . . .	?	„	Vielf. lobul. Pneum.
. . . . .	„	„	—
. . . . .	„	„	Beiders. Pleur.; Pneum.
. . . . .	„	„	Rechtsseit. Pleuritis. Grosse Bronchiektasie rechts oben.
. . . . .	—	„	—
. . . . .	Speckleber.	„	Eitrige Peritonitis.
. . . . .	„	„	*Granulirte Specknieren. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.*
. . . . .	„	„	Eitr. Oophoritis und Peritonitis.
. . . . .	—	„	—
. . . . .	—	?	Ins. u. Sten. der Art. pulm. Beiderseitige Pleuritis.
. . . . .	—	—	—
. . . . .	—	Speckmilz.	—
phose der Brustwirbelsäule .	—	„	Pneumonie rechts unten.
. . . . .	—	„	Acute Dysenterie.
. . . . .	—	„	*Starb urämisch.*
. . . . .	—	„	—
. . . . .	—	„	Tod an Gesichtserysipel.
len; Syph. d. Hirnarterien etc.	Speckleber.	„	Tuberculose von Lungen und Darm.
on	—	„	Eitrige Peritonitis.
. . . . .	Speckleber.	„	Alte Lungentuberculose.
Cox. und Gonitis	„	„	Chron. Lungen- und Darmtuberculose.
. . . . .	—	„	Chron. Bronchiektasien.
. . . . .	—	„	Chron. Lungentuberculose.
. . . . .	—	„	Schwiel. linkss. Pneum. und Pleuritis, grosse Bronchiektasien; Lungen- und Leberkrebs.
er	„	„	Chron. Lungentubercul. Eigenthüml. Geschwüre in Ileum und Colon.

dunkel, spärlich, eiweisshaltig. Seit Februar 1871 Vereiterung der Kieferlymphdrüsen beiderseits. Seit April 1872 Oedem der Genitalien. — Am 21. Mai 1872: allgemeine Wassersucht; am oberen Hals beiderseits Geschwüre; Harn 400, trübe, fast ganz gerinnend. — Am 22. Juni wurde ein systolisches Pulmonalgeräusch gefunden. Seit Mitte Juli Schmerz am linken Tuber frontale. Am 26. August Tod. — Section. Syphilitische Periostitis und Ostitis des Schädeldaches u. s. w. Syphilitische Leber. Speckfettniere mässigen Grades (ohne alle interstitielle Wucherung). Chronischer Milztumor. Insufficienz und Stenose der Art. pulmonalis. Beiderseitige Pleuritis. Mässige allgemeine Wassersucht. Starker Ascites.

Der XLVI. Fall, 32jähr. Kellner, seit zwei Jahren an chronischer Gelenkentzündung, später an Albuminurie leidend. — Section. Mehrfache flache Schädelnarben. Fibrinös-eitrige Meningitis der Basis und acuter Hydrocephalus. Stellenweise ältere Miliartuberculose der Lungen. Grosse Speckleber mit mehrfachen, meist periportalen syphilitischen Narben und stellenweise Adenomen. Grosse, undeutlich speckige Milz. Mässige

Specknieren. Im unteren Ileum eigenthümliche gürtelförmige Geschwüre mit weichen Rändern und zahlreichen Tuberkel-ähnlichen Knötchen der Serosa. Linker Hoden klein, schwielig; rechter mit älteren syphilitischen Knoten. Eigenthümliche Veränderungen der Gelenke.

Der XLVII. Fall, 34jähr. Mann, Sp., vor ca. 8 Jahren secundär syphilitisch, seit Sommer 1863 an Albuminurie leidend (Schmiercur ohne Einfluss; ebenso Jodkalium), starb am 9. December 1863. — Section. Syphilitische Infiltrate der Epiglottis; mehrere ältere Syphilome und beginnende Narben der Leber. Speckmilz und Specknieren. Allgemeine Wassersucht.

Der LI. Fall, 25jähr. Mädchen, Pr., hatte am linken Scheitelbein vom 1. bis 3. Lebensjahre stark eiternde Hautaffection. Syphilis geleugnet. Im Sommer 1876 mehrtägige Krankheit mit Erbrechen, danach Anschwellung zuerst der untern Extremitäten, später des ganzen Körpers. Vor oder zu derselben Zeit die jetzige Hautaffection, welche Pat. den Morphiuminjectionen zur Last legt. Albuminurie.

Section am 12. Juli 1877. Sehr zahlreiche Narben und stellenweise Rhypia der Haut. Starkes Oedem der untern Extremitäten. Speckmilz und Speckfettnieren.

Der LIII. Fall, 27jähr. Mann, B., kam vor 5 Jahren bewusstlos ins Spital: allgemeine Syphilis — Quecksilbercur. Seit 1½ Jahren rechtsseitige Hemiplegie; seit ca. 3 Monaten Tuberculose und Albuminurie. — Section. Syphilitische Narben von Haut, Schädeldach, Leber, Hoden. Chronische Meningitis. Syphilitische Entzündung der Art. vertebralis, basilaris u. s. w., grosser Defect im linken Corpus striatum und Linsenkern u. s. w. Chronische Lungenphthise. Geringe Speckleber, starke Speckmilz und Speckfettnieren. Chronische Darmgeschwüre. Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

(S. die ausführliche Krankengeschichte bei Heubner, Die luet. Erkrankung der Hirnarterien. 1874. S. 87.)

Der LIX. Fall, 57jähr. Mann, F., leidet seit Juli 1872 an secundärer Syphilis, besonders Hautgeschwüren. Seit 1874 Hämoptoe u. s. w. und schrumpfende rechtsseitige Pleuropneumonie. In den letzten Monaten Albuminurie. — Section. Allgemeine Wassersucht. Starke Schrumpfung der rechten Lunge mit dicken Pleuraschwarten; unterer Lappen grösstentheils aus sackig erweiterten Bronchien bestehend. Weicher Krebs des rechten Hauptbronchus. Linksseitiges Lungenemphysem. Apfelgrosser Krebsknoten der Leber. Hochgradige Speckleber, Speckmilz und Specknieren. Aelterer Colonkatarrh.

Die Heilbarkeit der Amyloidentartung der Nieren habe ich bei constitutioneller Syphilis zweimal, beidemal mit Vergrösserung, also wohl Speckentartung der Leber, gesehen, und beide Kranke Jahre nach der Heilung unter den Augen behalten. Meine Fälle gleichen im Wesentlichen denen von Pr. Hewett, Bradley, Beer, Bäumler und Bartels.

6. Das Syphilom der Niere.

Hiervon sah ich zwei zweifellose Fälle, einen zweifelhaften Fall und einen wahrscheinlichen Heilungsfall.

LXI. 34jähr. Mann, S., litt seit Anfang 1872 an Hämorrhoiden mit erschöpfenden Blutungen und Ischurie (der Harn damals normal). Nach der operativen Entfernung jener Fortdauer der Schwäche des ganzen Körpers, stärker in den untern Extremitäten. Anfang Juni 1873 auf einer Reise nach Durchnässung Paraplegie, plötzlich eintretend. Jetzt ergab die Anamnese, dass der Kranke vor 7 Jahren syphilitisch wurde und längere Zeit Jod nahm. Seit der Zeit verheirathete er sich, die Frau blieb gesund, zwei Kinder, blass, sonst gesund; am Kranken selbst kein sicheres syphilitisches Zeichen.

Anfang Juni fand ich eine geringe Periostitis an der innern Fläche der rechten Tibia, fast vollständige motorische und complete sensible Lähmung der untern Extremitäten, Lähmung von Blase und Mastdarm. Eine sofort begonnene Schmiercur, gleichzeitig mit Jodkalium, u. s. w. blieb wirkungslos. Seit Anfang August, nach einmaliger Katheterisirung, Blasenkatarrh, später Nephritis suppurativa mit Fieber, und Tod am 24. August.

Die Section ergab eine syphilitische Arachnitis und Meningitis mit Gummabildung und Erweichung vorzugsweise des untern Dorsalmarks. Periostitis und gummöse Osteomyelitis der rechten obern Tibia. Kleines frisches Syphilom der Leber. Zahlreiche kirschengrosse ältere Syphilome in der linken, ein kleines in der rechten Niere. Das restirende Gewebe jener sowie die Rinde und Pyramiden dieser von Eiterstreifen durchsetzt; beiderseitige eitrige Pyelitis und Cystitis. Geringer Decubitus.

(Specielleres über die Nieren s. Huber, Archiv d. Heilk. 1878. XIX. S. 425.)

LXII. 32jähr. Weib, secirt am 6. April 1861. Zahlreiche syphilitische Verschwärungen von Weichtheilen und Knochen. Syphilome in Leber, Milz, Nieren. Peripleuritis. Lungentuberculose. U. s. w. (Archiv d. Heilk. 1863. IV. S. 440.)

Zweifelhaft ist der folgende Fall:

76jähr. Mann, secirt am 16. September 1860. Syphilom der Leber und (?) der linken Niere. Altersmarasmus. (Ib. 1864. V. S. 125.)

Als einen Fall von geheilter Syphilis, ähnlich den syphilitischen Lebernarben sehe ich den folgenden an:

LXIII. 30jähr. Mann Schmiedehausen, seit etwa 10 Jahren syphilitisch, seit 2 Jahren Parese u. s. w. (S. Heubner l. c. S. 46.) — Die Section (6. Februar 1871) ergab mehrfache syphilitische Narben des Schädeldaches, Syphilome des Pons, Chiasma u. s. w. In beiden Nieren zahlreiche bis linientiefe, $^1/_4$—$1\,^1/_2$ □″ grosse strahlige Narben. (Harn war normal gewesen.)

Erbsengrosse Gummigeschwülste der Nieren sahen nach Bäumler (Ziemssen's Hdb. 1876. III. S. 227) Tüngel, Cornil, Lancereaux; Klebs (Hdb. d. path. Anat. I. 2. S. 647) beschreibt zwei Fälle, wovon einer intrauterine Syphilis betraf. Einen interessanten Fall von Syphilomen und Narben der Nieren, wie es scheint mit diffusen interstitiellen Veränderungen theilt Paolucci mit (Il Morgagni. 1874. VI. In Virchow's Jahresber. II. S. 701): im Leben bestanden Albuminurie, höheres specifisches Gewicht mit Cylindern und Oedeme. Greenfield (Transact. of the path. soc. 1876. XXVII, p. 311) fand bei einem 25jähr. Weibe syphilitische Nekrose von Nase und Oberkiefer, Gummata der Leber, Milz und (zahlreiche) der Nieren. Key (Hygiea. Förh. 1877. p. 35) sah zweimal, bei einer jüngeren Dirne und bei einem 31jähr. Manne zahlreiche Syphilome der Nieren. Beer (l. c. p. 130) theilt einen Fall von congenitaler Nierensyphilis bei einem 6wöchentlichen Kind mit: die Nieren enthielten ganz unscheinbare zellige Hyperplasien in Form von fast miliaren Knötchen („syphilitische Tuberkel").

V.

Besprechungen.

1.

Grundriss der Chirurgie von Dr. C. Hueter. Erste Hälfte. Allgemeiner Theil. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1880. 10 Mark.

In Hueter's Grundriss der Chirurgie liegt uns der I. Band (Allgemeiner Theil) eines Werkes vor, das, obgleich an guten Lehrbüchern der Chirurgie zur Zeit kein Mangel zu bestehen scheint, doch einem wesentlichen Bedürfniss entspricht. — Gerade die allgemeine Chirurgie zeigt soviel Beziehungen zu den übrigen ärztlichen Gebieten, dass eine Besprechung des vorliegenden Werkes auch in einem internmedicinischen Journal angezeigt erscheint, umsomehr als zahlreiche Gebiete in demselben von wesentlich neuen Gesichtspunkten beleuchtet werden. — So finden wir zunächst eine ausführliche Besprechung der Entzündung, wobei von Hueter bekanntlich dem Eindringen von Entzündungserregern, d. h. Spaltpilzen die grösste Rolle zugeschrieben wird, ein Eingehen auf die verschiedenen experimentellen Methoden zur Erzeugung des entzündlichen Processes und ein genaues Studium des Verhaltens der Gefässwand und der Gewebszellen bei demselben; die verschiedenen Arten der Entzündung anlangend, finden wir als granulirende Entzündung eine neue Form aufgestellt, die in ihrem Auftreten (besonders bei scrophulösen Individuen) mit üppiger Granulationsbildung ohne Tendenz zur Heilung auch nach Entleerung des Eiters oder überhaupt ohne Beziehung zur Eiterbildung wohl Jedem bekannt sein dürfte und für deren Zustandekommen eine von der Blutbahn in die Gewebe eintretende Noxe verantwortlich gemacht wird. Betreffs der Diagnose des entzündlichen Processes wird neben den durch Inspection und Palpation zu erkennenden Veränderungen besonders auch der Wärmemessung mit Thermosäule und Galvanometer gedacht, eine Untersuchung deren Wichtigkeit bei Lähmungen, Gangrän u. s. w. ebenfalls nicht zu unterschätzen. Bekanntlich zeigen verschiedene Stellen der Körperoberfläche verschiedene Wärmeabgabe, verschiedene Ablenkung der Galvanometernadel, je nachdem die Muskeln mehr oder weniger dicht, mehr oder weniger massig unter der Haut liegen, während selbstverständlich auch Alter, Hautbeschaffenheit u. s. w. etwas in Betracht kommen. Hueter kam durch seine Untersuchungen an identischen Stellen beider Körperseiten zu dem Resultat, dass eine Zunahme der Wärmeabgabe bis 3^0 einer niedrigen Entzündung entspreche, die einer Resolution noch fähig, während bei über 5^0 Steigerung des Unterschiedes

der Nadelablenkung Eiterung unvermeidlich sei, und dass bei acuter eitriger Entzündung die Temperatur des Entzündungsherdes bis zu 8° C. über die Norm steigen kann.

Bei Besprechung der Diagnose wird fernerhin des Dermatophons und Osteophons gedacht, über deren Anwendungsweise Manchem wohl Aufschluss erwünscht ist, und als Hauptregel schliesslich festgestellt: wenig fragen, aber genau den objectiven Thatbestand feststellen und über ihn ein gewisses Urtheil fällen. Die Behandlung der Entzündung anlangend wird eine derselben vorbeugende und eine gegen dieselbe gerichtete, die Lehre von der Asepsis und Antisepsis zweckmässig unterschieden und selbstverständlich die Lister'sche Wundbehandlung ausführlich besprochen. Besonders mögen dabei einzelne, in anderen Büchern oft schwer zu findende Momente, wie z. B. die Frage der Nöthigkeit des Verbandwechsels hervorgehoben werden, wobei Hueter mit Recht betont, dass nicht allein übler Geruch oder durchdringendes Secret die Indication zum Wechsel geben dürfen, sondern dass eine regelmässige Thermometrie einen unentbehrlichen Bestandtheil des aseptischen Verfahrens bilden müsse, insofern als z. B. Abendtemperaturen von 39° als absolute Indication zum Verbandwechsel gelten können. Die Aufstellung einer eigenen Gruppe von antiseptischen Operationen, worunter Hueter die nöthigen Gegenöffnungen, Drainagirungen, Auslöffelungen u. s. w. zusammenfasst, entspricht vollkommen der Häufigkeit und Bedeutung dieser Eingriffe; dass schliesslich auch die Gefahren der Carbolintoxication genügend gewürdigt werden, mag für die Ausführlichkeit und Objectivität des Werkes kurz angeführt werden. Bei Besprechung der Hautentzündung wird die auffallend günstige Wirkung der Carbolsäure bei Ekzem (im Anschluss auf die ebenfalls durch Spaltpilze erzeugte Entstehung derselben) betont, bei Besprechung des Panaritium mit Recht behauptet, dass die alte Kataplasmatherapie am Verlust der Function zahlreicher Finger schuld sei, und dass hier wie bei Furunkel und Carbunkel eine frühzeitige Incision, bei letzterem mit Einstossen des Messers auf der Höhe der Geschwulst und kreisförmiges Herumführen in der Tiefe (Peritomie, Hueter) neben aseptischen Maassregeln das einzig Zweckdienliche sei. — Bei Besprechung der Knochenerkrankungen finden wir eine besonders klare Eintheilung der verschiedenen Ostiten, besonders dürften die oft schwer zu deutenden schweren Symptome bei Osteomyelitis die in gewissen Fällen französische Autoren zu der Bezeichnung Typhus des membres führten, hier hervorzuheben sein, während bezüglich der Therapie die von zahlreichen Seiten bestätigten günstigen Erfolge der intraossalen Carbolinjectionen bei Myelitis granulosa der Beachtung der Aerzte nicht genug empfohlen werden können; das gleiche gilt von den Injectionen in Gelenke u. s. w., die neben Contentivverbänden wohl hoffentlich bald die frühere grausame Behandlung mit Vesicator und Ferrum candens verdrängen werden. — In Hinsicht auf die Gefässerkrankungen finden wir ausser der Lehre von den Aneurysmen, der Phlebitis und Lymphangitis besonders die Lehre von den Gefässverletzungen, Thrombose und Embolie genau besprochen. Ich möchte hier nur eine neue Form der Stase, die von Hueter aufgestellte globulöse Stase, die im Wesentlichen auf einer Formveränderung der rothen Blutkörperchen beruht, erwähnen, da auch anderwärts neuere Untersuchungen, z. B. bei Urämie u. s. w. ähnliche Befunde ver-

zeichnen. Man beobachtet diese Art der Stase nach Hueter am besten an der mit dem Mikroskop zu beobachtenden Bauch- oder Schwimmhaut des Frosches, der Nickhaut eines Warmblüters, indem man Ammoniak oder dergleichen aufträufelt, worauf je nach der Dicke des Epithels in grösserer oder geringerer Ausdehnung eine klumpige Anhäufung der Blutkörperchen, die theilweise stecken bleiben und einen Theil ihres Hämoglobins verlieren, entsteht und es so zu einer Art harmloser Embolie kommt, die sich meist bald wieder ausgleicht.

Wie bei Carbol- und Chloroformeinwirkung auf die Haut resp. Schleimhaut, so spielt diese globulöse Stase wohl auch beim Erysipel eine Rolle (wobei Hueter an eine Formveränderung der rothen Blutkörperchen unter dem Einflusse septischer Stoffe denkt).

Die Fieberlehre finden wir in einer für ein chirurgisches Werk anfangs fast auffallenden Ausführlichkeit abgehandelt, doch werden wir es nur anerkennen, wenn wir nicht nur das Zustandekommen des septischen Fiebers, die experimentelle Erzeugung desselben, die Beobachtung der mit demselben einhergehenden Circulationsveränderungen mit dem Angiocheiloskop (wobei ebenfalls ähnlich dem Bild der globulösen Stase ein „Klumpenwerfen" an den rothen Blutkörperchen, ein Hin- und Herschwanken der Blutsäule sich beobachten lässt), sondern auch Messungen der Wärmeabgabe mit der Thermosäule, die Fiebercurven, den Einfluss des Fiebers auf Herz, Nieren, Verdauungsorgane u. s. w. besprochen finden. In Hinsicht auf die Behandlung des phlogistischen Fiebers wird das Baden im Allgemeinen verworfen, dem Chinin. mur. der Vorzug eingeräumt und die Bedeutung der antipyretischen Operationen (Resectionen u. s. w.) gebührend in den Vordergrund gestellt. — Nachdem der Nachweis von Spaltpilzen im Blut Septicämischer gelungen, fasst Hueter fast alle Wundfieber als septische auf und verhält sich zu dem sogenannten aseptischen Wundfieber etwas reservirt. Betreffs der Pyämie interessirt uns hier wohl am meisten die Lehre von der Entstehung der Metastasen. Hueter unterscheidet hierbei ausser den allgemein angenommenen thromboembolischen Metastasen sogenannte febrile Metastasen, bedingt durch Gruppen von Spaltpilzen, Eiterkörperchen, die von den Lymphgefässen in die Blutbahn eingeschleppt worden sind, und die sogenannten secretorischen Metastasen, bedingt durch Ausscheidung von Spaltpilzen aus dem Blut in die Secretionsflüssigkeiten, in denen sie sich vermehren und auf die sie nun entzündungserregend einwirken. Hiernach wundert es uns nicht mehr, dass so Metastasen ohne primäre Eiterung entstehen (sogenannte spontane Pyämie), jedes Infectionsfieber kann metastatische Entzündungen erzeugen — gerade die Fälle sind uns von besonderem Interesse. Ob die Infection des Blutes ohne Continuitätstrennung der Haut und Schleimhaut geschehen kann, hält Hueter noch für fraglich, aber doch für wahrscheinlich, da die Follikel der Schleimhaut z. B. bei Typhus, Diphtherie zweifelsohne Noxen in die Gewebe einlassen. Diese, sowie die acuten Exantheme führen ja häufig zu entzündlichen (hier meist secretorischen) Metastasen. Bei Typhus und Dysenterie kann es freilich, da es ja hier zur Bildung flächenhafter Eiterung kommt, zur eigentlichen Pyaemia metastatica kommen und in jeder grösseren Epidemie lassen sich ja solche Fälle beobachten. Dass die Therapie der Pyämie hauptsächlich eine prophylaktische sein muss, dass hier die antiseptische

Wundbehandlung ihre grössten Triumphe feiert, ist selbstverständlich, und mit Recht betont Hueter, dass der blind sein müsste, der nicht den enormen Fortschritt anerkennt, der sich z. B. in einem Herabdrücken der Mortalität von 7—3 Proc. p. a. bei steigender Zahl der grösseren Operationen, ausdrückt. — Ganz besonders dürfte uns auch die Darstellung der Scrophulose und Tuberculose und deren gegenseitigen Beziehungen hier interessiren. Hueter nimmt hierbei ausser einer gewissen vererbbaren Disposition einen Einfluss des Alters und der Ernährung an, eine abnorme Weite und Füllung der subcutanen und submucösen Saftkanäle, woran schon die alte Bezeichnung „lymphatische Diathese" denken lässt und die wohl das pastöse Aussehen der betreffenden Personen bedingt, scheint hier von wesentlicher Bedeutung. Eingedrungene Entzündungserreger gelangen leicht in die Lymphdrüsen, wo sich nun Haufen von Spaltpilzen in dem Gewebe anhäufen und die sogenannte käsige Infiltration darstellen, während dann erst von hier aus in den meisten Fällen tertiär scrophulöse Entzündungen der Knochen und Gelenke bedingt werden. Wir finden nun eine ausführliche Besprechung der experimentellen Untersuchungen Cohnheim's u. s. w. der Impfversuche mit sogenannten käsigen Massen. — Der allgemeinen Tuberculose geht gewöhnlich eine örtliche voraus; mit Recht wendet sich Hueter dabei gegen die irrthümliche frühere Anschauung, die die sogenannte Synovialtuberculose für eine ziemlich harmlose, nur tuberkelähnliche Veränderung ansah, indem sich durch Impfversuche nachweisen liess, dass hier nur das Incubationsstadium ein längeres ist. Die örtliche Entwicklung der Tuberculose ist nur ein Ausdruck einer fortschreitenden Infection, die aus der scrophulösen Entzündung durch Vervielfältigung der ursprünglich wirkenden Noxe hervorgeht, wie z. B. nach Hueter besonders schön an der dichten Tuberkeleruption auf der Serosa entsprechend käsigen Plaques im Darm sich erkennen lässt.

Die Tuberkel selbst sind gewissermaassen metastatische Entzündungsherde. — In der Frage von der Specifität des einwirkenden Agens differiren natürlich die Ansichten, je nachdem mehr die experimentell pathologischen oder klinischen Thatsachen ins Auge gefasst werden. Hueter glaubt hier annehmen zu müssen, dass die gewöhnlichen Entzündungserreger erst in den Geweben eine Umänderung erleiden, dass z. B. in den käsigen Lymphdrüsen aus gewöhnlichen septischen Noxen erst eine tuberculöse werden könne. Die Aufgabe, die uns bei solcher Auffassung für die Therapie erwächst, ist besonders eine Exstirpation der kranken Drüsen, Ausspülungen, Injectionen von Carbolsäure u. s. w. — Betreffs der allgemeinen Behandlung wird den Inhalationen von Kreosotlösungen, Natr. benzoic. bei Tuberculose immerhin eine gewisse Bedeutung eingeräumt. Wenn auch die negativen Erfahrungen, die nach Hueter „sich jetzt überall in den Zeitschriften breit machen", nicht ganz allein darauf beruhen, dass blos Tuberculöse in fortgeschrittenen Stadien zu solchen Versuchen verwandt würden, so wird doch im Hinblick auf die unleugbaren Thatsachen der Schüller'schen Thierversuche und in Anbetracht der eminenten praktischen Bedeutung der Sache Jeder zugeben, dass der eingeschlagene Weg weiter zu verfolgen sei, und dass besonders Curorte, wo mehr die Anfangsstadien der Tuberculose zusammenströmen, zu solchen Versuchen sich eignen. Ich habe die obigen Gesichtspunkte aus der zusammenhängenden

Reihe nur hervorgehoben, um die allgemein pathologische Bedeutung des Buches zu kennzeichnen, die Vorzüge betreffend die eigentlichen chirurgischen Kapitel werden andern Orts ihre Besprechung finden. Es möge nur kurz betont werden, dass die Lehre von den Fracturen, Gelenkerkrankungen, plastischen Operationen, der Narkose u. s. w., die Darstellung der Verbandlehre, die allgemeine Instrumentenlehre durch gleiche Ausführlichkeit sich auszeichnen und dass hierbei, wie auch bei der Schilderung der prothetischen Apparate zahlreiche treffliche Holzschnitte von wesentlichem Vortheil sind; dass somit nicht nur die neuesten Forschungen und Tagesfragen ihre genaue Besprechung finden, dass neben den fortlaufenden Schilderungen zahlreiche eminent praktische Winke betreffs der Therapie u. s. w. Platz finden, kann dem Werke, das in seltener Weise Kürze der Form mit Ausführlichkeit des Inhalts vereinigt, nur zum Vortheil gereichen, und kann dasselbe nicht nur zum eigentlichen Studium, sondern auch als Nachschlagebuch für Aerzte, die sich über die neueren Errungenschaften der Disciplin orientiren wollen, bestens empfohlen werden. Dr. Schreiber, München.

2.

Die chirurgischen Hilfsleistungen bei dringender Lebensgefahr (Lebensrettende Operationen). 12 Vorlesungen von Dr. L. v. Lesser. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880. 4 Mark.

Es dürfte wohl kaum ein Thema geben, welches das Interesse aller Aerzte in gleichem Maasse zu fesseln geeignet ist, als die Lehre von den sog. lebensrettenden Operationen. In den hier zur Besprechung kommenden Situationen heisst es rasch und sicher handeln, hier muss der Arzt seiner Sache gewiss sein. — Es ist bei der Betrachtung gerade dieses Gebietes auffallend, wie viel auch hier die neuere Forschung geändert, wie manches die neuere Zeit hier hinzugefügt hat und wie sehr verkehrt uns heute manche frühere Anschauungen erscheinen. — Eine ausführliche Behandlung dieses Gebiets wird daher von Allen, besonders den noch unerfahrenen jungen Praktikern warm begrüsst werden. Wir finden in dem vorliegenden Werke zunächst eine ausführliche Darstellung der Lehre von der Blutstillung, der Ligatur, Gefässcompression, Tamponade, der Esmarch'schen Einwicklung u. s. w., stets mit Berücksichtigung der betr. experimentellen und pathologischen Thatsachen, genauer Schilderung der in Frage kommenden Handgriffe und Instrumente und gebührender Hervorhebung der neueren Methoden, z. B. Anwendung der heissen Douche u. s. w. — Dass sich auch kleinere Hilfsleistungen, z. B. Ansetzen der Blutegel, Schröpfen, Aderlass u. s. w. hier besprochen finden, wird dem Anfänger, der hierin noch wenig Uebung besitzt und an anderer Stelle vergebens sich hierüber zu orientiren sucht, nur willkommen erscheinen; als besonders wichtig möchte ich hierbei z. B. der Frage von der Indication der Venäsection bei Pneumonie, Kopfverletzungen u. s. w. gedenken, die in Folge des früher damit getriebenen Missbrauchs jetzt gegentheils, obgleich indicirt, oft versäumt werden. Eine äusserst genaue Darstellung der Lehre von der Transfusion und der Indi-

cationen hierzu, die Besprechung der Hindernisse für die Luftzufuhr, die Abhandlung über Indication und Ausführung der Tracheotomie zeichnet sich besonders durch zahlreiche praktische Hinweise aus; so wird z. B. sicher das als beginnende Kohlensäureintoxication aufzufassende plötzliche Ruhigwerden der Kinder bei Croup in vielen Fällen noch verkannt und der allein rettende Eingriff so versäumt. — Besonders im Kapitel der Herniotomie, Colotomie und Laparatomie hat die antiseptische Methode eine solche Umwandlung bedingt, dass die Sachlage für die Indication und Ausführung solcher Operationen eine völlig andere geworden, dass z. B. auch die Gastrotomie ihre genaue Besprechung finden muss. — Mehr noch wird den internen Mediciner besonders die Lehre von den Punctionen von Pleura und Abdomen interessiren. Der Satz: dass bei jedem Empyem operirt werden muss, ist noch allzuwenig Gemeinansicht der Aerzte; ebenso möge das bei solchen Operationen absolut zu verlangende aseptische Verfahren noch specieller hervorgehoben werden, das in Anbetracht der geringen Eingriffe oft noch versäumt wird. Dass auch die Lehre von cystischen Flüssigkeitsansammlungen, Echinokokken u. s. w., den Hydronephrosen, Hydrometra u. s. w. sich besprochen findet, dass die Operation des Blasenstichs, die Lehre von Hirndruck und Trepanation eine gleich vollständige Darstellung erfährt, mag als Beweis der Vollständigkeit des Buches angeführt und insbesondere noch auf die äusserst fesselnde kurze Darstellung der Hilfsleistungen bei Massenunglücken und der ärztlichen Hilfe im Kriege (eine äusserst abgerundete Darstellung des jetzigen Standpunkts der Kriegschirurgie) aufmerksam gemacht werden. Es kann das Werkchen, das noch durch vollständige Literaturangaben besonders ausgezeichnet ist, Jedermann bestens empfohlen werden.

Dr. Schreiber, München.

3.

Weil, Dr. Adolf, a. o. Professor an der Universität Heidelberg. Handbuch und Atlas der topographischen Percussion nebst einer Darstellung der Lehre vom Percussionsschall. II. Aufl. Mit 4 Holzschnitten und 26 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880. 12 Mark.

Der Wunsch, welchen Ref. bei seiner eingehenden Besprechung der ersten Auflage des vorliegenden Werkes (dieses Archiv. XX. S. 165) demselben mit auf den Weg gab, es möge ihm eine recht weite Verbreitung zu Theil werden, hat sich rasch realisirt, wie die vor uns liegende II. Auflage zeigt, welche ihrer Vorgängerin schon nach 3 Jahren nachgefolgt ist. In der That haben wir auch kein Werk in der medicinischen Literatur, welches diese für die Diagnostik wie für das Verständniss der pathologischen Vorgänge an den der Percussion zugänglichen Organen so überaus wichtigen Dinge so einfach und klar entwickelt. Es sind ja fast alles Dinge, die dem Kliniker von Heute geläufig sind und doch hat sich bis auf Weil Niemand der mühsamen Arbeit unterzogen, dieselben übersichtlich und durch schematische Figuren illustrirt dem ärztlichen Publicum zugänglich zu machen. Wie nothwendig dies war, das vermögen wir Kliniker am besten

zu beurtheilen. Nur zu häufig finden wir im Verkehr mit Collegen, die ihre physikalisch-diagnostischen Kenntnisse und Fertigkeiten aus der Skoda'schen Schule herdatiren, eine ungenügende Kenntniss und geringe Werthschätzung der topographischen Percussion und ihrer theoretischen Grundlagen.

Weil hat es unterlassen, den Titel seines Werkes entsprechend der inzwischen erfolgten Erweiterung und Bereicherung seines Inhalts zu ändern; aber für die Folge wird er kaum umhin können, das Werk als ein Handbuch der Percussion zu bezeichnen, was es nun in der That geworden ist. Weil hat sich mit grossem Fleisse und feinem Verständniss dem kritischen Studium der Lehre von der Percussion hingegeben und manches Neue und von der herkömmlichen Auffassung Abweichende gefunden. Sein Streben ging zunächst nur auf die Herstellung einer innigeren Beziehung zwischen dem Verhalten des Percussionsschalles und den elementaren Lehren der Akustik, ohne von der herkömmlichen Betrachtungsweise und der gebräuchlichen Terminologie abzuweichen. Bei diesen Studien hat Weil unter Anderem die Thatsache gefunden, dass die Höhe des tympanitischen Schalles eines beliebig gestalteten Hohlraumes nicht, wie seit Wintrich allgemein angenommen wird, vom längsten Durchmesser desselben abhängt, eine Thatsache, welche, wenn sie sich als richtig erweist, in mancher Hinsicht modificirend auf unsere bisherige Auffassung bestimmter diagnostischer Verhältnisse einwirken muss.

Einige Kapitel sind in der vorliegenden Auflage umgearbeitet worden, so die Abschnitte von Pneumothorax, Pleuritis, Herz- und Nieren-Percussion. Andere Kapitel sind ganz neu, so die Theorie der Percussion, die Lehre von der oberflächlichen und tiefen Percussion u. A.

So empfiehlt sich denn das Buch in seiner neuen vervollkommneten Gestalt aufs Neue dem Arzte wie dem Studirenden auf das Beste, ebenso durch die Gediegenheit des Inhalts wie durch die Eleganz der äusseren Form und die Schönheit der Tafeln. Ziemssen.

4.

System der Hautkrankheiten. Von Prof. Dr. H. Auspitz. Wien. 1881. Braumüller. 8. 254 S.

Was der Verf. will, spricht er in der Einleitung klar genug aus: ein natürliches System der Hautkrankheiten schaffen. Wie schwierig diese Aufgabe ist, geht schon daraus hervor, dass unter den 30—40 bekannt gewordenen Systemen nur etwa der zehnte Theil als Versuche zu betrachten sind, zu einem natürlichen System zu gelangen. Alle übrigen, auch die besten, wie das Hebra'sche, gehören zu den künstlichen, indem sie von einzelnen Gesichtspunkten aus in das Heer der Hautkrankheiten Ordnung hinein zu bringen suchen. Auspitz erkennt in vollem Maasse die segensreiche Wirkung gewisser künstlicher Systeme, wenn sie von bedeutendem klinischen Takte inspirirt sind, also vor Allem wieder des Hebra-

schen an, verweist sie jedoch nunmehr in die Geschichte der Dermatologie. Er stellt sich eine weit höhere Aufgabe als die, den Schülern einen leicht festzuhaltenden Ariadnefaden beim Durchschreiten des dermatologischen Labyrinths in die Hand zu geben oder einen Compromiss zu stiften zwischen den subjectiven Anschauungen augenblicklich lebender Autoritäten. Es gilt ein dauerhaftes Werk zu schaffen, welches auf der Höhe unserer heutigen pathologischen Kenntnisse stehend, von hier herab unter den Hautkrankheiten wirkliche Krankheitsfamilien herausgreift, die dann von allen Standpunkten betrachtet, als natürliche pathologische Gruppen erscheinen müssen.

Diesem Unternehmen können wir nur aus vollem Herzen Glück wünschen; selbst wenn es vorderhand scheitern sollte, wäre demselben ein Ehrenplatz in der Geschichte einzuräumen. Denn es ist nicht zu vergessen, dass der Erfolg nicht nur von den Kenntnissen und dem Geschick des Autors sondern in hohem Grade von dem augenblicklichen Zustande der allgemeinen Pathologie beeinflusst wird. Eine Uebergangszeit wie die heutige ist nicht gerade geschaffen, das Entstehen eines dauerhaften Systems zu begünstigen, welches sich in einer kampflosen Zeit ruhiger Entwicklung wie von selbst ergibt. So sicher aber einem Zeitpunkt in der allgemeinen Pathologie nur ein natürliches System der Hautkrankheiten entspricht, so sicher wird sich dasjenige natürliche System länger behaupten, welches sich auf fester begründeten pathologischen Grundsätzen erheben darf. Ich will damit sagen, dass man mit dem Autor wohl rechten darf, ob der Zeitpunkt ein günstiger ist für die Schöpfung eines natürlichen Systems, nicht aber darüber, ob ein natürliches überhaupt anzustreben sei und ob es eine günstige Rückwirkung auf die Dermatologie selbst haben werde; dieses sind Dinge, welche mir über allen Zweifel erhaben scheinen.

Wie zu erwarten, zeigt der Verf. zuerst an einer Charakteristik und Kritik des Hebra'schen Systems, welche Forderungen er an ein natürliches stellen zu müssen glaubt. Da stellt sich denn dieses wohldurchdachte, viele Jahrzehnte bewährte Werk als ein vor Allem nicht folgerechtes, im Princip wechselndes dar. Die gewöhnliche Annahme, Hebra habe demselben ein pathologisch-anatomisches, von Rokitansky entnommenes Schema zu Grunde gelegt, erweist sich bei näherer Prüfung als unrichtig. Es würde auch nur zu einem künstlichen Systeme geführt haben, denn weder die normale noch die pathologische Anatomie, weder die Aetiologie noch der klinische Verlauf allein, sondern nur die Zusammenfassung aller dieser einzelnen Momente können bei der Feststellung der natürlichen Hauptgruppen die Norm hergeben. Die in einer solchen Gruppe vereinigten Krankheitsbilder müssen sich wenigstens nach der Mehrzahl der genannten Kategorien decken, wenn das System ein natürliches zu heissen verdient. Zur Bildung der Untergruppen dagegen dienen nach Auspitz dieselben Kategorien, indem mittelst eines derartigen Momentes (eines anatomischen, ätiologischen, klinischen u. s. w.), welches aber für die in Betracht kommende Gruppe ein wesentliches sein muss, dieselbe wieder in kleinere „Familien" geschieden wird. Selbstverständlich darf innerhalb einer Hauptgruppe nur ein und dieselbe Kategorie logischer Weise zu dieser Trennung benutzt werden. — Kurz gesagt sollen nach Auspitz die obersten Krankheitsgruppen aus der Betrachtung der speciellen Pathologie aller einzelnen

Krankheiten synthetisch zusammenkrystallisiren, während er für die weitere Untertheilung ein analytisches, stets nur auf einzelne Momente basirtes Verfahren zulässt, dabei aber eine besonders grosse Vorsicht in der Verwendung morphologischer Charaktere, speciell der Efflorescenzen, anräth, während ja bekanntlich frühere Systeme wie die von Plenck und Willan sogar ihre Hauptgruppen auf dieselben gründeten.

Ich kann diese Differenz in der Charakteristik der Ober- und Unterklassen eines natürlichen Systems im Princip nicht zulassen. Meiner Meinung nach müssen die Unterabtheilungen, sobald sie mehr als eine Affection umfassen, ebenso auf inductivem Wege zusammenkrystallisiren wie die Oberabtheilungen, und was dort unnatürlich ist, wird hier künstlich bleiben. Ich glaube auch nicht, dass die Betonung des wesentlichen und charakteristischen Merkmals an dieser Sachlage etwas ändert, denn jede einzelne Krankheit hat eben ihre Anatomie, Aetiologie, klinischen Verlauf etc., und nur bei Berücksichtigung aller ist die Deduction von oben herab ausgeschlossen und das System ein inductiv gewonnenes, natürliches. Ich kann auch nicht leugnen, dass, wo die Schöpfung einzelner Familien (z. B. der Keratolysen, der zweiten und dritten Familie der Dermatomykosen) eine weniger glückliche genannt werden kann, gerade ein Abfall vom Grundprincip des Verf. in der Richtung zu constatiren ist, dass ein Merkmal in deductiver Weise willkürlich zur Feststellung der Familien benutzt wurde. Wo freilich die Unterabtheilung nur durch eine Affection repräsentirt wird, ist eine analytische Bestimmung der ersteren natürlich die einzig mögliche.

Dass die vier Hebra'schen Klassen: Anämieen, Hyperämieen, Atrophieen und Geschwüre nicht in ein natürliches System hineinpassen, sondern nur Symptomengruppen darstellen, ist selbstredend und braucht nur einmal ausdrücklich gesagt zu werden. Streitiger erscheint es schon, ob die Kritik berechtigt ist, welche die dritte Klasse Hebra's erfährt. Freilich machte die formelle Lückenhaftigkeit, mit welcher hier dem Wortlaute nach die Erkrankungen des Drüsenapparates, der Sache nach nur die Secretionsanomalieen behandelt wurden, immer schon auf das Schwankende des Grundprincips aufmerksam. Aber es schien doch diesem Fehler leicht abgeholfen werden zu können durch ein Herbeiziehen der sog. Folliculitiden und eine gemeinsame Behandlung der morphologischen und functionellen Drüsenanomalieen. Aber gewiss hat Auspitz Recht, wenn er auch die Aufstellung einer eigenen Klasse von Drüsenanomalieen verwirft, da sie nur von einseitig normal-anatomischem Standpunkte aus vertheidigt werden kann. Die pathologischen Processe beschränken sich eben selten oder nie auf die Drüsen allein.

Noch frappanter, aber nicht weniger richtig ist die Verweisung der zooparasitischen Krankheiten aus der ihnen mit den Pilzkrankheiten gemeinsamen Gruppe der „Parasiten" aus demselben Grunde, der Hebra schon bestimmt hatte, die Scabies dort auszuscheiden. In der That führt die alleinige Berücksichtigung des ätiologischen Princips, so wissenschaftlich gerade diese auf den ersten Blick erscheinen mag, zum künstlichen System zurück. Auspitz lässt die Mykosen als selbständige Klasse bestehen, weil „die Pilze nicht nur die Ursachen, sondern die Krankheit selbst sind". Hier ist wohl daran zu erinnern, dass gewisse Pilze auch Reactionen des

Hautorgans von selbständigem, morphologischem Typus (Bläschenkreise bei Herpes tons.) hervorrufen und die betreffende Krankheit dann mit demselben Recht bei den Mykosen gestrichen zu werden verdiente.

Die Gruppen der Exsudationen (IV), Hämorrhagieen (V) und Neurosen (XI) können nach Auspitz als natürliche gelten und beibehalten werden, wenn sie auch dem Inhalte nach erheblicher Modification bedürfen. In dieser Beziehung kritisirt er besonders die Gruppe der Exsudationen, jene grosse Olla putrida aller bisherigen Systeme, indem er den fortwährenden Wechsel im Eintheilungsprincip darin nachweist. Die nachhebraschen Systeme von J. Neumann, Duhring, Bulkley und der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft haben nur einige untergeordnete Verbesserungen am Hebra'schen Systeme angebracht, das Wesen desselben jedoch, die Mischung von natürlicher und künstlicher Gruppenbildung unangetastet gelassen.

Den Schluss der Einleitung bilden die für das Verständniss der Neuorganisation, welche Auspitz anstrebt, nothwendigen, aber auch an und für sich interessanten Bemerkungen über die zu befolgende Nomenclatur, welche letztere überhaupt noch nirgends mit solcher Präcision und Umsicht besprochen worden ist. Die vorangestellten 7 Grundsätze über die Schöpfung neuer und Beibehaltung alter Namen sind für jeden Autor beherzigenswerth; sie sind ein Compromiss zwischen dem Wunsch nach Einfachheit und der Furcht vor neuer Verwirrung; rein praktischer Natur und offenbar aus eigener Erfahrung auf diesem schwierigen und undankbaren Arbeitsfelde sind sie mit etwas Resignation niedergeschrieben. Wenn diese Grundsätze der subjectiven Auslegung selbst dann noch weiten Spielraum lassen, wenn sie allgemein zur Geltung kommen würden, sind dagegen die schliesslich aufgestellten Definitionen der morphologischen Grundformen rein wissenschaftlicher Natur und daher absolut bindend, sie müssen einzeln angenommen oder verworfen werden. Auspitz unterscheidet 6 Hauptformen:

1. Macula, Fleck.
   a) Wallungsfleck, Erythema.
      α) Purpura = Erythem + Hämatochrose.
   b) Hämatochrose, Austritt von Blutfarbstoff.
   c) Ekchymose, Austritt von Blutkörperchen.
   d) Pigmentfleck.

   Angereiht werden die: Liodermie, glatte Haut,
   Xerodermie, trockene Haut,
   Sklerodermie, starre Haut.
2. Papula, Knötchen.
   a) Anhäufung von Hornschicht an den Follikelmündungen.

   Dazu ein Synanthem: Lichen, derartige Knötchen, die nicht in Bläschen oder Pusteln übergehen.
   b) Entzündungsknötchen, seröse Infiltration der Epidermis in circumscripten Herden.
   c) Erhebung der Haarbälge durch Contraction oder Contractur der Haarbalgmuskeln.
3. Tuberculum, Granulationsknötchen, durch Infiltration der Cutis bedingt.
4. Pomphus, Quaddel, durch ödematöse Schwellung in Folge angioneurotischer Reizung.

5. Blasen.
   a) Vesicula, Entzündungsbläschen mit Höhlenbildung der Epidermis. Dazu ein Synanthem: Herpes, Gruppen derartiger Bläschen mit acutem und cyklischem Verlaufe.
   b) Akantholytische Blase, mechanische Loswühlung der Hornschicht durch eine atrophische Wachsthumsanomalie der Stachelzellen (Akantholyse).
6. Pusteln.

Das mancherlei Neue in dieser Eintheilung ist auf den ersten Blick erkennbar. Synanthem nennt Auspitz jene typischen Efflorescenzengruppen wie Lichen, Herpes, die weder mit Einzelknötchen, resp. -Bläschen, noch mit gewissen Krankheiten, wie Lichen ruber, Herpes Zoster, verwechselt werden dürfen. Diese scharfe Unterscheidung wurde bisher oft vernachlässigt und der hübsche Name Synanthem bietet dafür in Zukunft gewiss eine dankenswerthe Erleichterung. Doch scheinen mir die Synantheme als solche keinen Platz unter den primitiven Efflorescenzen zu verdienen. Für diese letzteren ist als alleiniges Kriterium gewiss nur der histologische Befund maassgebend, soweit derselbe auch zu makroskopisch sichtbaren Verschiedenheiten Anlass gibt. Daher ist jede Efflorescenzeneintheilung überhaupt nur eine vorläufige und der Fortschritt der Histologie der Haut wird stets neue Aufstellungen nöthig machen, indem er zur feineren makroskopischen Beobachtung drängt. So wird z. B. die Pustel ebenfalls in Unterarten gegliedert werden müssen, wenn ihre histologische Erkenntniss fortschreitet. Die Histologie wird den Anlass geben; die Ausführung freilich wird erst dann erfolgen müssen, wenn es gelingt, das histologisch Unterscheidende auch daran mit blossem Auge zu sehen, d. h. in morphologischen Merkmalen wiederzufinden, was immer nur eine Frage der Zeit ist. Wie Auspitz hier, gewiss mit Recht, das entzündliche Bläschen von der akantholytischen Blase scheidet, so wird nach meiner Ansicht auch die Aufstellung einer einfachen Exfoliationsblase der Hornschicht ohne Veränderung der Stachelschicht, wie ich sie mehrfach beobachtete, allmählich unumgänglich werden. Zu diesen somit rein anatomisch-physiologisch zu definirenden Efflorescenzen haben die bisher rein morphologisch charakterisirten Synantheme keine andere Beziehung als die historische der häufigen Verwechslung, und wenn Auspitz ein histologisches Element in ihre Definition hineinzieht und sie deshalb auch wohl gemeinsam mit den Efflorescenzen abhandelt, so erschwert er, wie mir scheint, unnöthigerweise das Verständniss beider und gibt anderseits den Synanthemen eine Wichtigkeit, die sie, wie sich auch im Verlaufe zeigt, in einem natürlichen System nicht besitzen können.

In die Materie der einzelnen Hautkrankheiten selbst tritt der Verf. ein mit Klarstellung des Begriffs der Hautentzündungen. Die Hebra'sche Klasse der Hyperämie ist bereits verworfen. Die meisten der hier von Hebra abgehandelten Processe sind jedoch nur rudimentäre entzündliche und die Anfänge der Entzündung können ebenso wenig wie die abschliessenden Gewebsveränderungen von dem Kapitel der Entzündungen getrennt und diese etwa nur auf die exsudativen Vorgänge eingeschränkt werden. Ebenso wenig geht Auspitz darauf ein, nur die tiefergreifenden Dermatitiden als Entzündungen der Haut aufzufassen, da auch bei den oberfläch-

lichsten die Cutis in Gestalt des Papillarkörpers in die Entzündung einbezogen ist. Dagegen hebt er ein Symptom hervor, das zwar bei allen Entzündungen eine Rolle spielt, in bestimmten Fällen aber seinerseits dem entzündlichen Process einen ganz eigenen Charakter aufprägt, nämlich die Veränderung des Gefässtonus. Und demnach trennt er von den Dermatosen mit einfach entzündlicher Wallung jene, bei denen weitgehende Alterationen des Gefässtonus auftreten, die durch ihre bedeutsame Entwicklung und eine gewisse Ungebundenheit an den Ort der Hautaffection zeigen, dass sie nicht direct von der localen Dermatitis abhängig sind, sondern nur indirect mit ihr durch ein gemeinsames und mächtiges ätiologisches Moment zusammenhängen. Auspitz unterscheidet somit einfach entzündliche Dermatosen und angioneurotische Dermatosen.

Die einfachen Hautentzündungen zerfallen wieder in oberflächliche und tiefergreifende. Der Name Hautkatarrhe für die erste Ordnung ist nicht neu und sowohl vom Verf. selbst als von Anderen den analogen Schleimhautaffectionen nachgebildet. Die Berechtigung dieser Analogie wird von Auspitz an diesem Orte noch einmal ausführlich nachgewiesen und dieselbe sodann in vier Familien geschieden, deren erste unter dem Namen Flächenkatarrhe die Erytheme und Ekzeme begreift. Die nahe Zusammenordnung dieser beiden Entzündungsformen ist gewiss eine langersehnte für Jeden, der ihre Uebergänge nur allzu häufig vor Augen hatte. Das Erythema papulatum umfasst hauptsächlich die Frostbeulen, also ein Erythem mit leichter und noch in den Rahmen der Entzündung fallender Störung des Gefässtonus, fällt aber durchaus nicht mit dem Erythema multiforme Hebra zusammen, dessen Platz bei Auspitz weitab unter den angioneurotischen Entzündungen zu treffen ist.

Es wäre ein wahrer Rückschritt zu nennen, wenn diese erste Aufstellung des Verf. wieder der alten künstlichen Trennung Platz machte. Ein jeder Fachmann wird die Schwierigkeit erlebt haben, anderen praktischen Aerzten gelegentlich ein Ekzem ohne Nässen, den wahren Lucus a non lucendo, demonstriren zu müssen. Diese Schwierigkeit hört auf, sowie das einfache und papulöse Erythem als schwache Flächenkatarrhe anerkannt sind. Auspitz setzt das Nässen mit der Bläschen- und Erosionenbildung; es ist gewiss schwer, hier eine Grenze zu ziehen. Man könnte die entzündlichen Papeln so gut wie die Bläschen als Anfang des Nässens nehmen. Die Hauptsache bleibt, dass eine scharfe Grenze eben im natürlichen System nicht nöthig ist.

Auch die weitere Eintheilung der Ekzeme ist durchaus neu, nicht nur dem bisher meist festgehaltenen Standpunkte Hebra's gegenüber (E. acutum und chronicum), sondern auch noch im Vergleich mit des Verf. eigenem Standpunkte im Jahre 1867 (vgl. Auspitz, die Seife. S. 50). Während dort noch das sogen. chronische Ekzem im Vordergrunde steht und das E. rubrum als Höhepunkt desselben, also gleichsam als Typus gilt — noch ganz im Sinne der Schule —, hat sich Auspitz hier vollständig emancipirt. Für ihn ist jetzt nur das acute und besonders das artificielle: das typische Ekzem in seiner vollen Reinheit. Chronisches Ekzem nenne man entweder nur ein recidivirendes acutes oder ein solches, bei dem gewisse secundäre Symptome, Alterationen des Resorptionsapparates, Stauungszustände, Atrophieen der Drüsen und des Fettes sich eingenistet haben. Nur dieses

letztere zeige Analogieen mit chronischen Schleimhautkatarrhen. Um aber das reine Bild des Ekzems nicht zu trüben, stellt Auspitz diese Form als paratypische der typischen, i. e. acuten gegenüber. Die Formen des E. rubrum, papulosum, vesiculosum etc. sind ihm alsdann nur Varietäten von untergeordnetem Range.

Den Flächenkatarrhen reiht Auspitz als zweite Familie die erosiven Hautkatarrhe oder Stigmatosen an und begreift darunter ebenfalls oberflächliche Hautentzündungen, die aber mit primärem und zwar stets traumatischem Substanzverlust beginnen, an den sich erst secundär die Entzündung anschliesst! Durch Aufstellung dieser besonderen Gattung von Hautentzündungen ist es factisch und auf die natürlichste Weise vermieden, die Insektenstiche den parasitären Erkrankungen der Haut anreihen zu müssen. Sollte aber die zweite Unterabtheilung nicht richtiger instrumentelle Stigmatosen betitelt werden, da das Beiwort traumatisch ebenso gut den parasitären Stigmatosen zukommt?

Als dritte Familie finden wir unter dem Namen folliculäre Hautkatarrhe: die Acne, Sykosis, Miliaria rubra und alba. Die allgemeine Bezeichnung dieser vier Anomalieen mag vielleicht noch besser zu wählen sein, aber ihre Stellung bei den oberflächlichen Entzündungen der Haut und getrennt von den Secretionsanomalieen wird hoffentlich einen bleibenden Gewinn darstellen.

Die vierte Familie ist ebenfalls Auspitz eigenthümlich. Sie wird gekennzeichnet durch eine geringe, freie Exsudation, die passive Hyperämie, die Bildung eines Stauungs-, bisweilen sogar Infiltrationshofes, das häufige Auftreten von Eiterherden und den schliesslichen Gewebszerfall. Dahin gehören 1. das Ekthyma, 2. die oberflächliche Hautverschwärung. Auspitz fasst sie als Stauungskatarrhe der Haut zusammen und macht durch Bildung dieser Familie der bis jetzt immer noch festgehaltenen Klasse der Ulcera ein Ende.

Die zweite Ordnung umfasst die tiefergreifenden Hautentzündungen oder Hautphlegmonen. Die Unterabtheilungen der Schichtenphlegmonen einerseits (Verbrennung, Erfrierung, Pseudoerysipel) und der Herdphlegmonen andrerseits (Furunkel, Anthrax, Aleppobeule) werden leicht Anerkennung finden, besonders da sie vollkommen harmonisch mit der ersten und dritten Familie der Hautkatarrhe gebildet sind, denn auch für diese ist die locale Begrenzung das Bildungsmotiv. Manche Bedenken flössen jedoch die Stauungsphlegmonen (dritte Unterabtheilung) ein, als welche die Phlebitis, Lymphangoitis und — das Erysipel angeführt werden. Diese Gruppe ist freilich auch conform gebildet den Stauungskatarrhen der ersten Ordnung; jedoch scheint hier nur eine äusserliche Analogie vorzuliegen. Ekthyma und Unterschenkelgeschwür haben wohl als gemeinsamen und hervorstechendsten Charakter die schlechte, ungenügende Circulation, sie finden sich an herabgekommenen Individuen, an ungünstig gelegenen Körperregionen. Die hier genannten Entzündungen jedoch stehen in Acuität und Intensität ihres rapiden, oft gefahrvollen Verlaufs den heftigsten Entzündungen der Oberfläche nicht nach und nur die Beobachtung der Phlebitis und Lymphangoitis wird verdunkelt durch die tiefere Lage der vorzugsweise befallenen Gewebe. Mag daher immerhin die gemeinsame Bevor-

zugung des aufsaugenden Apparates diese Entzündungen für eine Gruppe geeignet erscheinen lassen, so dürfte der Name Stauungsphlegmonen doch wohl einer zweckmässigeren Nomenclatur weichen.

Ganz dem Verf. eigenthümlich und der Sache, wenn auch nicht dem Wortlaute nach durchaus neu in der Systematik der Hautkrankheiten tritt die zweite Klasse der angioneurotischen Dermatosen auf, deren Charakteristik: ausgedehnte Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche bereits oben gegeben wurde. Drei Familien, die unter sich in ätiologischer Beziehung geschieden sind, finden sich hier in einer Zusammenfassung, die ebenso kühn wie durchdacht, ebenso neu wie bestechend genannt werden muss: es sind die acuten Exantheme, deren Stellung bei den Hautkrankheiten bisher überhaupt zweifelhaft war, dann die erst neuerdings recht studirten Arzneiexantheme, welche überhaupt noch keinen rechten Platz im System gefunden hatten, und endlich jene Gruppe von „essentiellen" Angioneurosen der Haut, deren Hauptrepräsentant: das Erythema multiforme Hebra bisher faute de mieux in dem grossen Topf der exsudativen Dermatosen zu finden war. Es ist einleuchtend, dass, wenn diese Klasse sich lebensfähig erweist, nicht nur den darin untergebrachten Affectionen, sondern auch der allgemeinen Pathologie ein erheblicher Dienst geleistet sein würde.

Die acuten Exantheme, zu denen in Ansehung der Haut hier auch der exanthematische und abdominale Typhus, Rotz und Milzbrand zu rechnen sind, werden als allgemeine Vergiftungen charakterisirt, die sich an der Haut entweder nur durch schwächere oder stärkere angioneurotische Veränderungen mit oberflächlichen Entzündungen im Gefolge (Scarlatina, Morbilli, Typhus, Varicella) oder durch tiefere Entzündungen äussern, die unter dem Einflusse des circulirenden Giftes ein specifisches Gepräge erhalten (Pocken, Rotz, Milzbrand). Auspitz findet nun durchgreifende Analogieen dieser Gruppe von infectiösen Angioneurosen mit den einfach toxischen durch chemische Gifte hervorgerufenen Angioneurosen, den sogen. Arzneiexanthemen, deren ungemeine Polymorphie allerdings weit mehr zu Gunsten der Annahme einer allgemeinen Beeinflussung des Nervensystems als einer specifischen Einwirkung des einzelnen Stoffes auf das Hautsystem spricht. Auspitz constatirt nun weiter zwischen den toxischen Angioneurosen und der Sippe des Erythema multiforme eine ebenso enge Verwandtschaft und zwar besonders hinsichtlich der Formveränderlichkeit der Efflorescenzen, wie sie eben am leichtesten „mit einem schwankenden Zustande des Gefässtonus in Zusammenhang gebracht wird". Dieser Zustand ist beim Erythema multiforme ein chronisches Leiden, eine krankhafte Disposition des vasomotorischen Apparates. Zum Ausbruch des Hautleidens bedarf es dabei stets noch einer veranlassenden Ursache, die bei starker Disposition allerdings nur sehr unbedeutend zu sein braucht (z. B. bei chronischer Urticaria), während bei den toxischen Angioneurosen zugleich mit dem circulirenden Gifte Disposition und auslösende Ursache auftritt, resp. verschwindet. In dieser Form hält Auspitz mithin an einer schon vor ihm (Lewin) behaupteten angioneurotischen Natur des Erythema multiforme fest, verwahrt sich aber ausdrücklich dagegen, in der sehr variablen Hautaffection selbst eine „Angioneurose" zu sehen. Er stellt dasselbe zu

den „essentiellen Angioneurosen", d. h. denjenigen, deren Ursachen uns vorderhand unbekannt sind. Ausser den Erythemformen gehören zu denselben aber noch herpes-, ekzem-, pemphigusartige und hämorrhagische Formen, weshalb Auspitz den zu speciellen Namen Erythema multiforme ganz fallen lässt und als Gesammtbezeichnung Erythanthema, d. i. Efflorescenzbildung mit erythematöser Grundform vorschlägt. Demnach gibt es bei den essentiellen Angioneurosen ein Erythanthema essentiale, bei den toxischen ein E. toxicum, welche beide in maculo-papulöse, vesiculöse, bullöse, pustulöse und hämorrhagische Formen zerfallen. Ausser den Erythanthemaformen rechnet Auspitz zu den essentiellen Angioneurosen die Urticaria chronica mit Rücktritt des entzündlichen Elements gegenüber dem Krampf der Hautgefässe; ihr parallel geht eine Urticaria toxica (z. B. durch Chinin). Endlich zieht der Verf. auch die Acne rosacea unter dem Namen Erythema angiectaticum hierher in der gewiss richtigen Anschauung, dass die Talgdrüsenaffection bei der Acne rosocea eine ganz nebensächliche Rolle spielt, die letztere hingegen stets auf angioneurotischer Basis beruhe. Eine etwas zweifelhafte Errungenschaft scheint mir dem gegenüber der Herpes phlyctaenosus zu sein, sowohl hinsichtlich der möglichen Begriffsumgrenzung (häufige Verwechslung mit der sog. Impetigo contagiosa), als der für ihn gewählten Stellung bei den essentiellen Angioneurosen. Es wäre schade, wenn diese mit so richtigem pathologischen Takte gewählte Familie durch so vieldeutige Gesellen wie der Herpes phlyctaenosus in Misscredit käme. Sehr befriedigend dagegen wird die Anschliessung des Erythema nodosum für Jeden sein, der die vielfachen Uebergänge des multiformen und knotigen Erythems zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch die Anreihung der Peliosis rheumatica an dieser Stelle erscheint begründet, wenn auch die Aetiologie hier nicht für so dunkel gilt wie bei den anderen „essentiellen" Angioneurosen.

Unter dem Namen neuritische Dermatosen vereinigt Auspitz in seiner dritten Klasse alle diejenigen trophischen Störungen der Haut, welche nachweislich die Folge der Erkrankung sensibler Nervenfasern sind, wobei es noch dahingestellt bleibt, ob die erkrankten Nervenelemente eine besondere, sog. trophische Function besitzen oder nicht. Ausser dem Zoster mit cyklischem Verlaufe gehören hierher eine Menge sich acyklisch abspielender Processe, einerseits solche mit vorwiegend entzündlicher Wallung (Erythanthema neuriticum), andrerseits Atrophieen und Nekrosen, deren Kenntniss wir hauptsächlich den Neuropathologen und den Autoren des amerikanischen Krieges verdanken. Es ist ersichtlich, dass auch die Bildung dieser Auspitz völlig eigenthümlichen Klasse eine glückliche und durchaus zeitgemässe ist. Bisher war der Zoster entweder der grossen Entzündungsfamilie angeschlossen oder stand sehr unglücklich mit dem Pruritus und der Cutis anserina unter den sog. Neurosen und jene entschieden verwandten, anderen trophischen Störungen fanden im dermatologischen System nur eine sehr geringe Beachtung.

Die vierte Klasse der Stauungsdermatosen zeigt wiederum eine dem Verf. ganz eigene Umarbeitung bisheriger und bereits tief eingewurzelter Anschauungen. Ausser den Stauungshyperämien, dem einfachen Stauungsödem und den Nekrosen durch Gefässverschluss, deren Stellung in dieser Klasse natürlich eo ipso gesichert und deren Besprechung unnöthig

ist, finden wir hier nämlich die Elephantiasis und zwar als hypertrophische Stauungsdermatose dem Sklerem als der atrophischen Stauungsdermatose gegenüber gestellt. Virchow hat bekanntlich die Elephantiasis als Bindegewebshypertrophie, als die diffuse Fibrombildung bezeichnet, und diese Anschauung hat sich vollkommen eingebürgert. Auspitz weist dagegen mit Recht auf die grossen Unterschiede zwischen beiden Processen hin und hebt für die Elephantiasis den Ursprung aus Stauungshyperämie und Oedemen hervor, die allmählich zur Sklerose des Bindegewebes und chronischer Entzündung des gesammten Venen- und Lymphgefässsystemes, mit einem Wort: des aufsaugenden Apparates führt, welch letztere bekanntlich häufig in acuter Weise exacerbirt (Erysipel, Phlebitis, Lymphangoitis). Diese anatomische Charakteristik kommt der Wahrheit gewiss näher, als jene Auffassung der Elephantiasis als einer diffusen Geschwulstbildung. Zu bedauern ist nur für die Stellung dieser vielbesprochenen Affection, dass wir immer noch nicht wissen, ob am Anfangspunkte wirklich eine reine, einfache Stauung steht und diese zur chronischen Entzündung der aufsaugenden Bahnen führt oder ob die anfängliche Stauung schon als Symptom einer derartigen schleichenden Entzündung aufzufassen sei. Gesetzt eine der ätiologischen Hypothesen, die der primären Lymphdrüsenverhärtung mit nachfolgender Lymphstauung wäre richtig, so würde für die Elephantiasis der Name Stauungsdermatose der denkbar richtigste sein. Wäre dagegen die chronische Lymphgefässentzündung, welche auch Auspitz nicht entbehren kann, das Primäre, so würde die Elephantiasis bei den tiefliegenden Entzündungen unterzubringen sein und der Pseudoerysipelas näher rücken.

Sehr dankenswerth ist die Kritik der vielfachen unter dem Namen Sklerem und Aehnlichem beschriebenen Hautaffectionen. Es werden die auf neuritischer Grundlage beruhenden Liodermien und die „general atrophy" Wilson's als essentielle Liodermie ausgeschieden, und so bleibt als Sklerem zu bezeichnende Hauterkrankung übrig, die mit der Elephantiasis den Ursprung aus Stauungsödem gemeinsam hat, aber durch die vollkommen fehlenden Entzündungserscheinungen und den Mangel aller Gewebsneubildung sich scharf unterscheidet und im geraden Gegensatze zu jener zur völligen Atrophie aller Hautgebilde führt. Auspitz findet unter dem Sklerem der Erwachsenen und der Kinder keinen anderen Unterschied, als dass bei letzterem der acute Verlauf die Ausbildung des späteren Krankheitsbildes verhindert. Man sieht, dass die Definition der Stauungsdermatosen, wie sie Auspitz gibt: „Dermatosen mit dem Charakter passiver Circulationsstörung und beeinträchtigter venös-lymphatischer Aufsaugung" genau den entworfenen Bildern der Elephantiasis und des Sklerems entspricht. Immerhin kann diese vorsichtige Fassung nur eine provisorische sein, da sie das Verhältniss der Stauung zur möglichen oder thatsächlichen chronischen Entzündung offen lässt, dessen Klarlegung aber gerade als hauptsächliche Bedingung für die Aufrechthaltung dieser Klasse sich herausstellen wird.

Die fünfte Klasse der hämorrhagischen Dermatosen hat einen noch geringeren Umfang als in den bisherigen Systemen, da die Peliosis rheumatica bei den essentiellen, die Purpura toxica bei den toxischen Angioneurosen, eine andere Form von Purpura bei den neuritischen Derma-

tosen und die Stauungshämorrhagie in der ersten Familie der Stauungsdermatosen bereits ihren Platz gefunden hat.

Anders die sechste Klasse der Idioneurosen, womit Auspitz nur jene Functionsstörungen der Hautnerven bezeichnet, welche weder mit entzündlichen noch vasomotorischen, noch Wachsthumsstörungen der Haut verknüpft sind. Denn hier finden wir nicht nur, wie zu erwarten, die Neurosen des Tastsinnes, die Neuralgien der Haut, den Pruritus und die Cutis anserina, sondern noch eine schwere und wichtige Erkrankung: die Prurigo Hebra. Diese Erkrankung wurde früher bereits von Cazenave als eine Neurose der Haut mit Knötchenbildung angesehen, aber durch den Einfluss Hebra's wurde die Knötchenbildung in den Vordergrund geschoben und von ihr das Jucken und alle anderen Erscheinungen abgeleitet. Auspitz weist nun nach, dass die anatomischen Erklärungsversuche des Knötchens zu keinem Resultat geführt haben, dass dasselbe sich dagegen klinisch nur als eine Art Lichen pilaris, als eine Epidermisverdickung um den Lanugohaarbalg darstelle, welche constant von einer chronischen Muskelcontractur der Haarbalgmuskeln begleitet ist. Auspitz findet mithin das Wesen der Erkrankung in der Complication einer Sensibilitäts- und Contractilitätsneurose, wodurch klinisch alle Abweichungen dieses Pruritus von anderen Arten vollständig zu erklären seien. Von grösster Wichtigkeit erscheint dabei der Ausspruch eines der competentesten Beurtheiler, dass die Knötchenbildung allerdings die Diagnose: Prurigo Hebra unwiderruflich feststelle, aber — durchaus nicht während des Bestandes der Krankheit zu jeder Zeit anzutreffen sei. Auspitz findet hierin die Erklärung dafür, dass die Forscher in England und Amerika sich nicht mit der Prurigo Hebra befreunden konnten, während sie doch (z. B. Hutchinson) mit scharfem Blicke die verschiedensten Formen des Pruritus zu unterscheiden wissen. Ich glaube hingegen, dass hier wirklich nosologisch-geographische Unterschiede vorliegen und dass der Norden von Deutschland, speciell Hamburg, das günstige Schicksal mit England theilt, die Prurigo Hebra unter die seltensten Erkrankungen rechnen zu dürfen. Ich kann nicht glauben, dass ein so scharf gezeichnetes und einigermaassen furchtbares Krankheitsbild wie die Prurigo nicht häufig diagnosticirt würde, wenn diese eben häufig vorkäme.

Die siebente und achte Klasse, die Epidermidosen und Chorioblastosen, enthalten die Wachsthumsanomalien der Haut oder genauer ungefähr das, was in den neueren Systemen unter Hypertrophieen und Atrophieen aufgeführt zu werden pflegt. Aber hier ist eine völlige Umordnung des Stoffes eingetreten. Die Massenzu- und Abnahme sind nach Auspitz nur Resultate von pathologischen Processen, und noch dazu solche in einseitiger Hervorhebung der reinen Quantität; sie können deshalb nicht als oberster Maassstab für die Eintheilung der Processe selbst gelten und schliessen genau genommen überdies noch die davon untrennbaren Qualitätsanomalieen aus; freilich hatte man es mit dem Ausschluss der letzteren nicht immer so genau genommen, wie denn bei Neumann die Argyria beispielsweise unter den Hypertrophieen abgehandelt wird. Gerade wie Hebra bei den Anomalieen der Schweisssecretion: vermehrte, verminderte und veränderte Secretion unterscheidet, worin alle Neueren ihm gefolgt sind, stellt Auspitz für die Anomalieen aller Wachsthumsprocesse an der

Haut als ganz allgemein gültige Eintheilung fest: das Uebermaass, den Mangel an Wachsthumsenergie und die Aberration des letzteren, das paratypische Wachsthum. Den obersten Gesichtspunkt zur Klassification aller dieser Anomalieen findet er jedoch in der natürlichen, weil entwicklungsgeschichtlich begründeten Zweitheilung der Haut in Epithel und Bindegewebe und zwar aus dem Grunde, weil diese Grunddifferenz auch in der Pathologie der Haut bestimmend fortwirke. Wird dieser letztere Punkt unbedingt zugestanden oder rein sachlich gesprochen: wenn die Warzen, spitzen Condylome u. s. w. wirklich allgemein als Epidermidosen anerkannt werden, so lässt sich in der That keine übersichtlichere, klarere und dem wissenschaftlichen Fortschritt offenere Systematik dieser bunten Formenwelt denken als die hier von Auspitz vorgeschlagene. Wer freilich an ein selbstständiges Papillenwachsthum glaubt, wird zwischen Epidermidosen und Chorioblastosen wenigstens eine Mischklasse von Anomalieen beider Gewebe wünschen, und es ist wohl zuzugeben, dass in den älteren Systemen, in denen die Gewebstypen zur Bildung der Unterklassen verwandt wurden, die willkürliche Aneinanderreihung dieser Geschwulstformen unbedenklicher, weil — gleichgültiger war. Aber ich bin weit davon entfernt zu wünschen, dass in dem neuen Systeme deshalb etwa die Hypertrophieen, Atrophieen und Paratypieen für die Oberklassen und Epithel- und Bindegewebstypus wieder für die Unterklassen verwendet werden möge, sondern sehe nur in der hier vorgeschlagenen Systematik eine neue, dringende Veranlassung, jenen besagten Streitpunkt endlich einmal zu klären und zum Abschluss zu bringen.

In der ersten Unterabtheilung der Epidermidosen fasst Auspitz unter dem Ausdruck: Keratonosen alle Anomalieen der letzten Endproducte der Epithelformation zusammen, also die der Hornschicht, der Haare, Nägel, des Talges und Schweisses, die zweite bilden die Pigmentanomalieen, und die dritte jene der Stachelschicht, d. i. des unveränderten, reinen Epitheltypus. Weshalb die letztere nicht die erste Unterabtheilung bildet, ist nicht recht ersichtlich. Die Keratosen im engeren Sinne zerfallen in Hyperkeratosen, Parakeratosen und Keratolysen.

Unter den Hyperkeratosen finden wir als diffuse die Ichthyosis, als circumscripte Formen den Lichen pilaris, dessen chronische Form Auspitz: Ichthyosis follicularis — weshalb nicht lieber: Hyperkeratosis follicularis? — nennt und die Keratome: das Hauthorn, die Schwiele und das Hühnerauge.

Als Parakeratosen fasst Auspitz auf die Psoriasis und den Lichen ruber. In Bezug auf erstere werden die anatomischen Angaben kritisch gesichtet, wobei Auspitz zu dem Resultat kommt, dass die Psoriasis keineswegs einen Platz bei den Entzündungen der Haut verdient, dass es sich vielmehr um eine Verhornungsanomalie mit consecutiver blosser Stauung im Papillarkörper handelt. Soweit kann ich die Angaben nach eigenen Untersuchungen vollkommen bestätigen. Die nähere Bestimmung der Verhornungsanomalie als einer zu schnellen und zugleich unvollkommenen Verhornung scheint mir dagegen zu vielsagend. Unvollkommen ist die Verhornung gewiss; denn, um nur eins anzuführen, trifft man in keiner Schuppenmasse soviel Kerne und Kernrudimente erhalten, als bei der Psoriasis. Eine zu schnelle Verhornung aber dürfte schwerlich

zu beweisen sein, denn dazu gehört logischerweise, dass sich die Verhornung innerhalb möglichst weniger Zelllagen, womöglich einer einzigen abspielt, wovon bei Psoriasis eher das Gegentheil vorhanden ist. Aufmerksam machen möchte ich dagegen auf einen, bei der histologischen Untersuchung gewöhnlich vernachlässigten Punkt, dass nämlich die Dicke der Stachelschicht bei frischer, acut entstandener Psoriasis und bei alten Plaques erhebliche Unterschiede zeigt, gerade wie bei neu aufgetretenen und bei bereits lange bestehenden und gewucherten breiten Condylomen. Daraus mögen sich manche Verschiedenheiten der Untersuchungsresultate bei diesen beiden Krankheiten erklären. Analog der Psoriasis findet Auspitz auch in dem Lichen ruber eine Parakeratose, welche sich von jener nur durch den Ausgangspunkt von den Haarwurzelscheiden statt von der allgemeinen Fläche unterscheidet. Auch hier sprechen die bisherigen histologischen Befunde keineswegs für einen entzündlichen Vorgang, sondern für den Ursprung aus Verhornungsanomalieen, denen sich später atrophische Processe in der Lederhaut anschliessen.

In die dritte Familie der Keratolysen versetzt Auspitz die Pityriasis simplex und Pityriasis rubra Hebra. Dieser Anordnung liegt die Idee zu Grunde, dass die eigenthümliche, permanente, makroskopische Abschuppung, welche wir bei diesen Hautkrankheiten treffen, ein Zeichen mangelhafter Verhornung sei. Sehr richtig ist zuvörderst die Bemerkung, dass die abnorm starke Abschuppung überhaupt nicht stets eine bestehende Entzündung involvire, da ja beim Ekzem, beim Scharlach die Abschuppung zeitlich mit dem Schwinden der entzündlichen Erscheinungen zusammenfalle. Ob aber im Gegensatze zur übermässigen Ernährung der Epidermis, welche bei der Hyperämie des Papillarkörpers vorausgesetzt wird, die Abschuppung gerade ein Zeichen mangelhafter Ernährung sei, erscheint mehr als zweifelhaft. Ohne mich auf eine stricte Beweisführung einzulassen, möchte ich als Gegenstück zu dem eben erwähnten, sehr richtigen Satze Folgendes aufstellen.

Abschuppung von sonst normaler Hornschicht in makroskopischen Schuppen (in mikroskopischen Schuppen findet sie fortwährend statt) ist stets ein Zeichen voraufgegangener Ueberernährung der betreffenden Epidermis in unverhorntem Zustande, sei es nach voraufgegangener Entzündung (Abschuppung nach Erythemen und Ekzemen, Scharlach und Masern), sei es bei voraufgegangener und noch fortdauernder Blutstauung in den Papillargefässen (Abschuppung bei Pityriasis alba, rubra, Elephantiasis u. s. w.). Sie zeigt nicht einen Defect der Hornsubstanz an, sondern ist die nothwendige Form der Abschuppung einer von Gewebssaft überreichlich getränkten und durchdrungenen Stachelschicht. Die weitere klinische und histologische Ausführung dieses Satzes muss ich mir vorbehalten; es geht aber wohl soviel daraus hervor, dass man mit gutem Recht auch die Pityriasis alba und rubra als eine besondere Gruppe unter die Parakeratosen stellen kann. Als ein wichtiger und lang ersehnter Fortschritt muss es aber bezeichnet werden, dass die Pityriasis simplex hier als selbstständige Krankheit und nicht, wie so oft, als eine Stiefschwester der Seborrhoe erscheint.

Unter den Parasteatosen hebe ich die Darstellung hervor, welche Auspitz von dem sogenannten Molluscum contagiosum (s. verrucosum,

Kaposi) gibt und welche mir nicht auf der sonstigen Höhe des Buches zu stehen scheint. Erstlich muss ich die Angabe als irrig bezeichnen, dass das Moll. cont. neben den sogenannten Molluscumzellen und Epithelien jemals Fett enthalte. Das haben bereits Virchow und Lukomsky gefunden. Dann verwirft Auspitz den Namen Molluscum für diese Geschwulst überhaupt. Dagegen wäre nichts vorzubringen; ich möchte sogar hinzufügen, was bisher noch nirgends gesagt ist, dass ebenso wie historisch (s. die bezügliche Abhandlung von Kaposi) so auch etymologisch der Name Molluscum nirgends so schlecht angebracht ist, wie bei dem in Rede stehenden Uebel. Denn dasselbe zeichnet sich geradezu aus durch eine eigenthümlich elastische Härte und wird erst weich wie ein Fibroma molluscum, wenn der steife Inhalt ausgequetscht ist. Aber dem sei, wie ihm wolle, Amyloidmilium kann man diese Geschwulst nun sicher nicht nennen. Einmal enthält sie kein Amyloid. Kaposi selbst hat dieses bereits in seiner Abhandlung, wie vor ihm schon mehrere Autoren, nachgewiesen und doch spricht er, als wenn er das vergessen hätte, in seinen Vorlesungen (1880) kurz und bündig von amyloider Degeneration der Epithelien. Dies scheint Auspitz zu seinem Namen verführt zu haben. Zweitens geht die Geschwulst nicht von den Talgdrüsen aus, kann also nicht als Milium bezeichnet werden. Ich war so glücklich unter 30 bis 40 exstirpirten Geschwülsten 6 zu erhalten, welche makroskopisch eben erst sichtbar wurden, und kann die Angaben von Lukomsky vollständig bestätigen, dass der Ausgangspunkt nicht in den Talgdrüsen, sondern in der allgemeinen Stachelschicht liegt. Ich habe mich bei diesem Punkte länger aufgehalten, weil dieser bedauerliche Irrthum, gestützt durch zwei Autoritäten wie Kaposi und Auspitz, sich leicht ein unverdientes Bürgerrecht erwerben könnte. In Auspitz's Sinne müsste das sogenannte Moll. cont. unter den bald zu besprechenden Parakanthosen einen Platz finden, denn abgesehen von ihrem Molluscuminhalt verhornen diese Zellen in regulärster Form; die von Lukomsky gesehenen und abgebildeten Körner in den Zellen sind nichts als die gewöhnlichen Granulationen der Körnerschicht.

Die Chromatosen umfassen wie bisher diejenigen der Epidermis und der Cutis gemeinsam. Richtiger wäre vielleicht gewesen, bei der streng festgehaltenen Zweitheilung in Epidermidosen und Chorioblastosen, auch den letzteren eine Abtheilung von Chromatosen beizugeben. Erwähnenswerth ist, dass Auspitz den gewöhnlichen Naevus spilus, verrucosus und pilosus wirklich als angeborene Uebel aufführt — wenn auch vielleicht nicht ernstlich betrachtet. Wo jedoch mit so vielen Vorurtheilen, auch äusserlich, gebrochen wird, müsste doch die längst bekannte Thatsache Berücksichtigung finden, dass das Vorkommen dieser Abnormitäten bei Neugeborenen zu den erstaunlichsten Seltenheiten gehört und ihre Entwicklung fast regelmässig mit der Pubertät, ihre Weiterentwicklung mit der Senescenz zusammenfällt.

Als eine wahre Wohlthat in der ungern geduldeten und doch nothwendigen Namenschöpfung begrüssen wir als dritte Abtheilung der Epidermidosen die Akanthosen, nicht weil darin der vom Ref. vorgeschlagene Name der Stachelschicht sich auch fruchtbar für die Dermatologie erweist, sondern weil er sogleich zu einer scharfen und alle unklaren und

allmählich verdächtigten Begriffe beseitigenden Nomenclatur für die sog. Papillome und Epitheliome führt. Auspitz nennt die ersteren; einfache oder warzige Akanthome (Hyperakanthosen), die Carcinome und Epitheliome zum Unterschiede davon: alveolare Akanthome (Parakanthosen). Mit diesen beiden Namen scheint in der That das Positive gut ausgedrückt und jede unklare Beziehung vermieden zu sein und gerne gebe ich dieser allgemein verwendbaren Bezeichnung gegenüber den von mir vorgeschlagenen Namen der Epidermidome auf. Auspitz legt hier noch einmal eine Lanze ein gegen den Glauben an ein selbstständiges Papillenwachsthum. Seine Gründe waren noch nie so bündig und schlagend; leider sind sie nur aprioristisch und wenn noch etwas vermisst wird, ist es die genaue Verfolgung der Akanthome in ihrer ersten Entwicklung. Ich kann in dieser Beziehung vielleicht ergänzend bemerken, dass es mir gelungen ist, bei den spitzen Condylomen die erste wahrnehmbare Spur mehr als einmal mikroskopisch zu untersuchen und ich dann jedesmal nur eine leichte Verdickung der Stachelschicht, nichts weiter wahrnehmen konnte. Freilich braucht man nicht so weit zu gehen wie Auspitz, welcher die immerhin nicht zu leugnenden Veränderungen in der Cutis als Folgen der epithelialen Erkrankung auffasst. Man kann sich wohl ebenso gut vorstellen, dass die Veränderungen in der Cutis gleich anfangs vorhanden, ja eigentlich primär, aber zu gering sind, um gegenüber den starken, epithelialen Wachsthumserscheinungen ins Gewicht zu fallen. Doch bleiben deshalb die Warzen und spitzen Condylome: Akanthome, denn a potiori fit denominatio.

Sehr lesenswerth sind die sich anschliessenden Bemerkungen über Verwerthung des Namens Carcinom in der Hautpathologie.

Neben den Hyperakanthosen und Parakanthosen steht als dritte Familie die der Akantholysen mit dem Hauptvertreter: Pemphigus. Hier finden wir wieder eine Auspitz vollkommen eigenthümliche und sicherlich ebenso interessante wie begründete Abweichung von allen Vorgängern. Der Pemphigus, bisher stets dem allgemeinen Entzündungsheere zugesellt, ist nach ihm die durch eine Deficienz der Stachelschicht bedingte Abhebung der Hornschicht in Blasenform nach Zerstörung der ersteren. Aetiologisch weist er auf die allgemein vorhandene (?) Kachexie oder dyskrasische Beschaffenheit der betreffenden Patienten hin und das klinische Verhalten der Pemphigusblasen gegenüber den entzündlichen Bläschen und Blasen ist sehr geschickt für diese neue, vom Verf. übrigens in seinen mündlichen Vorträgen schon seit langem verfochtene Ansicht ins Feld geführt. Natürlich muss bei dieser Auffassung angenommen werden, dass die abnorm resistenzlose Stachelschicht dem normalen, nicht entzündlich gesteigerten Druck der Gewebsflüssigkeit nachgibt; die akantholytische Blase ist eine passiv entstandene.

Die Chorioblastosen, d. h. die Wachsthumsanomalieen der Lederhaut fügen sich weniger gut als die des Epithelwachsthums dem allgemeinen Rahmen des Zuviel, Zuwenig und des veränderten Typus und zwar deshalb, weil quantitative Anomalieen im Wachsthum irgend eines Cutisbestandtheiles fast stets auch Paratypieen desselben mit sich bringen. Die beiden erstgenannten Abtheilungen sind deshalb verschwindend klein: wir finden hier nur die Makrosomie, die Liodermieen unbekannter Ursache und die Striae atrophicae, die angeboren oder durch Schwangerschaft, Geschwülste

erzeugt sind. Um so umfangreicher ist die Ordnung der Paratypieen, die sich einfach in die beiden Familien der Granulome und Desmome gliedert.

Die erstere enthält bei Auspitz ausser dem Lupus essentialis, der Lepra, Syphilis und dem Rhinosklerom noch das Scrophuloderma, das Tuberculoderma und das Granuloma fungoides. Im Gegensatze zu Kaposi, der vom Standpunkte des feinen, analytisch denkenden Diagnostikers aus den Begriff Lupus auf den Lupus essentialis beschränkt wissen will, befürwortet Auspitz mit Hervorhebung der anatomischen und klinischen Berührungspunkte vom allgemein pathologischen Standpunkte aus die Verwendung des synthetisch gewonnenen Lupusbegriffes für jede Symptomengruppe, die „sich 1. aus dem anatomischen Substrat eines Granuloms entwickelt hat, 2. klinisch durch ihre Persistenz, das fortdauernde Recidiviren, den sehr langsamen Zerfall ihrer braunrothen, theils schuppenden, theils geschwürig zerfallenden, theils einfach narbig atrophirenden, knotigen oder flächenförmigen, oft serpiginösen Plaques auf der Haut auszeichnet". Auspitz spricht also von einem Lupus essentialis, scrophulosus, syphiliticus etc. Den Lupus essentialis theilt Auspitz ein in die Hauptformen: Lupus tuberculosus (wohl bisher: Lupus tuberosus, um jede Verwechslung auszuschliessen), den gewöhnlichen Lupus und Lupus erythematosus. Der erstere besitzt zwei Varietäten: Lupus scleroticus und exuberans. Lupus scleroticus nennt Auspitz jetzt diejenige Form, welche sich mit Oedem und sklerotischer Verdickung der Haut complicirt und gibt damit den früher von ihm gewählten Ausdruck, Lupus hypertrophicus, auf, welcher zur Verwechslung mit dem Lupus exuberans geführt hat. Die letztere Form ist die mit atypischer Epithelwucherung complicirte.

Beim Rhinosklerom hat Auspitz eine analoge Sklerose der Cutisfasern gefunden, wie sie der syphilitischen Partialsklerose eigen ist; dieser neue Befund würde zum ersten Male eine Erklärung der eigenthümlichen Härte dieser seltenen Erkrankung abgeben.

Als Granuloma fungoides fasst Auspitz verschiedene, wahrscheinlich identische Krankheitsbilder zusammen, die Mycosis fungoides (Alibert), beerschwammähnliche Papillargeschwülste (Köbner), das Papilloma areoelevatum (Beigel), Pessema (Bergh).

Zu den Desmomen rechnet der Verf. ausser den Fibromen, Chondromen, Osteomen, Lipomen, Myxomen und Myomen, auch die Xanthome (fettige), „Hyalome" (colloide Degeneration), die Neurome, Angiome und Sarkome. Ausser der Besprechung dieser Geschwulstformen hebe ich nur hervor, dass Auspitz die Existenz des Condyloma endofolliculare, welches ein spitzes Condylom in einem Follikel wuchernd darstellen soll, bezweifelt. Ich halte diesen Zweifel für sehr begründet. Die einzige Abbildung von einem solchen befindet sich bei v. Bärensprung und ist sehr schematisch gehalten; trotzdem hat dieselbe wieder Aufnahme in ein neueres Lehrbuch gefunden. Ich habe trotz jahrelanger Beschäftigung mit der Untersuchung spitzer Condylome diese Form nie finden können und glaube, dass der Bärensprung'schen Abbildung die falsche Deutung eines grossen sog. Molluscum contagiosum zu Grunde liegt. Damit soll natürlich nicht die Existenz von spitzen Condylomen in alten Atheromen in Abrede gestellt werden (Lebert, Rindfleisch).

Die neunte Klasse endlich umfasst die Dermatomykosen. Nach Ausscheidung der thierischen Parasiten aus der früheren Parasitenklasse, bleibt nun eine geschlossene Abtheilung, welche dem wissenschaftlichen Bedürfniss entspricht, wirkliche Hautkrankheiten darzustellen und zugleich, was bei keiner Klasse sonst verwirklicht ist, eine einheitliche Aetiologie aufweist. Und nun ist es sehr eigenthümlich, dass für die Untertheilung der Mykosen, welche bisher immer in ätiologischem Sinne versucht wurde, von Auspitz das ätiologische Moment theilweise und dem Namen nach ganz aufgegeben und durch die sonst in seinem System als sehr nebensächlich betrachtete Efflorescenzform ersetzt wird. Auspitz unterscheidet vier Arten: die Mycosis favosa, circinnata, pustulosa und furfuracea. Ich glaube, dass diese Neuerung sehr erheblichen und berechtigten Widerspruch erfahren muss. Bei der Mycosis favosa und furfuracea (Pityriasis versicolor) handelt es sich freilich blos um eine Namensverbesserung und diese kann als gelungen gelten. Aber die Mycosis circinnata eignet sich unberechtigterweise die Tinea imbricata (Manson) an; weiter passt für ihre maculöspapulöse Form doch der Name M. circinnata keineswegs und eine Onychomycosis circinnata wird nun sicher keinen Anklang finden. Gerade bei diesem letzten Begriffe, der übrigens bekanntlich zur Zeit noch ziemlich in der Luft schwebt, zeigt es sich sehr deutlich, wie der Abfall von des Verf. eigenem, gewiss richtigem Princip: kein einseitiges Moment zur Classification zu verwenden, sich sogleich rächt. Kein Mensch kann bis jetzt den Pilz der Nagelaffection von Herpes tonsurans und Favus unterscheiden. Die Onychomycosis circinnata würde also gar nichts ausdrücken, wenn sie nicht glauben machte, dass etwa eine circinnöse Nagelaffection vorläge. Doch findet sich bekanntlich hiervon auch nichts vor. Weshalb steht sie also da? — doch schliesslich nur, weil für die zweite Untergruppe einmal die Ringform allein als Characteristicum aufgestellt ist! Quandoque bonus dormitat Homerus.

Eine ebensolche Willkür liegt in der Zusammenschweissung der Impetigo contagiosa und Sycosis parasitaria nebst Kerion Celsi unter den einen Hut einer Mycosis pustulosa, der noch dazu der bullösen Impetigo contagiosa nicht zum besten steht. Da wird wohl Mancher den Fortschritt vermissen und lieber einen Rückschritt constatiren gegen die alte, naivere Eintheilung nach verschiedenen Pilzen, welche wenigstens zum Theil nachgewiesen war, zum Theil allerdings noch immer eifrig gesucht wurden. Es ist wahr, wir sind in der Pilzlehre selbst vielleicht auf dem rückschrittlichen Wege durch alle möglichen Uebergangsformen hindurch von vielen, sich noch immer mehrenden Pilzkrankheiten auf einen oder zwei Hautpilze zurückzukommen, aber sicherlich darf sich die Classification diesem unbehaglichen Zustande nicht dadurch anschliessen, dass sie das ätiologische Moment einfach preisgibt und wird ihre jetzige feste Stellung nicht aufgeben, ehe eine völlige Klärung der Thatsachen eingetreten ist.

Doch Kritisiren ist leichter als Bessermachen. Ich glaube gezeigt zu haben, dass das vorliegende, von seltenem Gedankenreichthum erfüllte Buch ein für die allgemeine Pathologie hochinteressantes, für die Dermatologie in gewisser Richtung epochemachendes ist und dass sein Einfluss, wenn auch vielleicht nicht gleich, so doch sicher allmählich sich geltend machen muss. Es gibt als mühelos zu pflückende Frucht die seit Decennien ge-

reiften Ideen eines Schülers unseres unvergesslichen Hebra, dessen Todeskunde das Erscheinen dieses Werkes trübte. Mitten in dem unvergleichlichen Wiener dermatologischen Material erwachsen und als Forscher mit einem Blick von seltener Freiheit begabt, ist Auspitz wie Wenige sonst berufen, die Dermatologie in einer Weise fortzuführen, welche der jüngeren Wiener Schule Ehre macht und hinter dem grossen Aufschwung, den diese durch Hebra gewann, auch heute nicht zurücksteht.

1. October 1880. Dr. Unna.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG.

Vom **Januar 1881** ab erscheint in meinem **Commissions-Verlag:**

Aerztliches Vereinsblatt

für Deutschland.

Organ des Deutschen Aerzte-Vereinsbundes

begründet von Prof. Dr. H. E. Richter.

Herausgegeben von der aus dem Geschäftsausschusse ernannten Redactionscommission

Dr. **Graf**-Elberfeld; Dr. **Pfeiffer**-Weimar; Dr. **Heinze**-Leipzig.

X. Jahrgang.

Preis für den Jahrgang (12 Nrn.) — 5 Mark.

ca. 7500 Abonnenten.

Bestellungen nimmt jede Buchhandlung und Postanstalt entgegen.

Das **Aerztliche Vereinsblatt** erscheint monatlich, mindestens ein Quart-Bogen stark. Mitglieder von Vereinen, welche dem ***Deutschen Aerzte-Vereinsbunde*** angehören, erhalten dasselbe zu dem ermässigten Preise von ***1 Mark*** pro Jahrgang ***franco zugesandt,*** sobald von vereinswegen für ***sämmtliche*** Mitglieder abonnirt wird.

Die ***Aerztlichen Vereine*** abonniren ***direct bei der Redaction.***

Das ***Aerztliche Vereinsblatt*** wird vom nächsten Jahrgange ab, neben den Mittheilungen über Vereinsangelegenheiten und ausser den Sitzungsberichten, auch den Arzt interessirende **Originalarbeiten** über wichtige Tagesfragen und kurze **Referate** über die medicinisch-therapeutische Literatur bringen. Bei der grossen Auflage des Blattes (mit 7500 Abonnenten das verbreitetste medicinische Fachblatt Deutschlands) werden diese Referate die rascheste und weiteste Verbreitung finden.

Die Herren Verfasser von einschlagenden Werken werden darum dringend gebeten, sofort nach Erscheinen ihrer Werke, ein **Recensionsexemplar** ***an die Verlagshandlung einsenden zu wollen.***

LEIPZIG, December 1880.

F. C. W. VOGEL.

MEDICINISCHER VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG.

HANDBUCH
DER
ALLGEMEINEN THERAPIE

bearbeitet von

Prof. J. BAUER in München, Prof. F. BUSCH in Berlin, Prof. W. ERB in Leipzig, Prof. A. EULENBURG in Greifswald, Dr. C. FABER in Stuttgart, Prof. TH. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. O. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. C. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. J. OERTEL in München, Dr. HERM. WEBER in London, Dr. W. WINTERNITZ in Wien und Prof. H. v. ZIEMSSEN in München.

Herausgegeben
von
Prof. H. VON ZIEMSSEN in München.

gr. 8. 4 Bände (in 10 Theilen). Mit Holzschnitten. 1880. 1881.

ERSTER BAND.

1. Theil.	Einleitung	Prof. v. ZIEMSSEN.
	Kranken-Diätetik, künstliche Ernährung, diätetische Heilmethoden etc.	Prof. J. BAUER.
2. 3. Theil.	Antipyretische Heilmethoden (Wärmeentziehung)	Prof. LIEBERMEISTER.
	Antiphlogistische Heilmethoden, Allgem. Blutentziehungen, Transfusion	Prof. TH. JÜRGENSEN.
	Percutane, intracutane und subcutane Arzneiapplication	Prof. A. EULENBURG.
4. Theil.	Respirationstherapie	Prof. J. OERTEL.

ZWEITER BAND.

1. Theil.	Klimatotherapie (incl. Höhenklima)	Doct. H. WEBER.
	Allgemeine Balneotherapie	Prof. O. LEICHTENSTERN.
2. Theil.	Seereisen	Doct. C. FABER.
3. Theil.	Hydrotherapie	Doct. W. WINTERNITZ.

DRITTER BAND.

Elektrotherapie	Prof. W. ERB.

VIERTER BAND.

Heilgymnastik, Orthopädie, Massage	Prof. F. BUSCH.
Allgemeine Therapie örtlicher Kreislaufsstörungen (antihydropische, diaphoretische u. a. Heilmethoden)	Prof. v. ZIEMSSEN.

Erschienen sind: I. Band. 2. 3. Theil. 9 M.
II. Band. 1. Theil. 9 M. — 3. Theil. 6 M.

v. ZIEMSSEN'S **Handbuch der Allgemeinen Therapie** wird in Format und Einrichtung von dessen grossem **Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie** erscheinen und von den zahlreichen Besitzern des Letzteren gern gekauft werden.

Die Ausgabe geschieht laut vorstehendem Vertheilungsplane in 8—10 abgeschlossenen, rasch nach einander erscheinenden Theilen, von welchen jeder **einzeln käuflich** sein wird.

VI.

Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma.

Von

Wilhelm Ebstein
in Göttingen.

(Hierzu Tafel III—V.)

Dass Diabetiker, welche sich bis auf die bekannten diabetischen Symptome leidlich wohl befinden, plötzlich und unerwartet, ohne dass ausgesprochene Organerkrankungen nachweisbar zu sein brauchen, von Zufällen der schwersten Art befallen werden können, welche oft in kurzer Zeit, im Laufe weniger Stunden oder Tage zum Tode führen, ist eine Thatsache, deren Deutung im concreten Falle mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft sein kann. Die sich darbietenden Schwierigkeiten sind zweifacher Art; nämlich 1. bei Weitem nicht in jeder solchen Beobachtung liefert die anatomische Untersuchung Aufklärung über die der klinischen Untersuchung verborgen gebliebenen Veränderungen des Organismus, geschweige denn einen befriedigenden Aufschluss über die Todesursache und 2. wo es gelingt, eine solche aufzufinden, tritt uns oft genug die weitere Frage entgegen, ob denn der den tödtlichen Ausgang vermittelnde pathologische Process, wie z. B. eine Pneumonie, in einem causalen Verhältniss zu der Zuckerharnruhr steht, oder ob er als zufällige, durch anderweite Schädlichkeiten bedingte Complicationen aufzufassen ist. Dass in ersterer Beziehung grosse Lücken in unserem Wissen bestehen, beweist die Kategorie von Fällen, welche man bis heut noch und wahrscheinlich für lange Zeit als diabetisches Coma bezeichnen wird. So wenig präjudicirend diese Bezeichnung ist, welche lediglich eins der frappirendsten Symptome bei diesem so merkwürdigen Krankheitszustande angibt, so ist sie doch unter allen noch

die zutreffendste. Dem Zustand auf Grund unbewiesener Hypothesen andere Bezeichnungen beizulegen, ist zum Mindesten verfrüht. Wenn man z. B. das diabetische Coma als Acetonämie bezeichnet hat, so ist das dem heutigen Stande unseres Wissens nicht entsprechend. Denn wenngleich sicher gestellt ist, dass das Blut bei einer Reihe von Fällen von diabetischem Coma wirklich Aceton enthält und wenn es ferner sehr wohl möglich ist, dass an dem Zustandekommen dieses Symptomencomplexes diese chemische Verbindung einen mehr oder weniger grossen Antheil hat, so wissen wir doch auch auf der anderen Seite heute bereits bestimmt, dass das Aceton im Blut keine Conditio sine qua non zum Zustandekommen des diabetischen Comas ist.[1])

Die Aufgabe dieser Abhandlung soll es nun sein, einer Reihe von Punkten, welche sich an diese eben angeregten und verwandte Fragen anschliessen, an der Hand eigener Beobachtungen etwas näher zu treten.

I. *Nierenepithelnekrose bei Diabetikern, welche unter dem Bilde des diabetischen Coma ohne grobanatomisch nachweisbare Todesursache gestorben sind.*

Dass Diabetiker, bei denen auch die Section keine grob anatomisch erweisliche Todesursache nachzuweisen vermag, bisweilen plötzlich und unerwartet, unter einem auffälligen Krankheitsbilde, nämlich dem eines rasch sich entwickelnden und rasch sich steigernden Coma zu Grunde gehen, ist auch von früheren Aerzten bereits beschrieben worden. Die erste mir bekannt gewordene derartige Beobachtung rührt von v. Stosch[2]) her. Dieselbe ist interessant, 1. weil man bei ihr zunächst daran dachte, die unklaren Symptome, welche ganz unerwartet eintraten, für veranlasst durch eine Opiumintoxication zu halten und 2. wegen der Deutung, welche man weiterhin auf Grund der Leichenöffnung den Erscheinungen zu geben versuchte. Die Beobachtung betrifft einen Mann in den vierziger Jahren, welcher längere Zeit hindurch sehr verwickelte und anstrengende,

1) Die von J. Cyr in seiner Arbeit „De la mort subite où très rapide dans le diabéte“ — Arch. génér. Paris 1877. Vol. II. p. 641 und 1878. Vol. I. p. 37 — gesammelten Fälle gehören grösstentheils in die Kategorie des uns hier interessirenden Materials. Jedoch liegt es ausserhalb der Grenzen dieser Arbeit, deren Zweck in dem Titel angegeben ist, in die Betrachtung aller der Momente einzutreten, welche den lethalen Ausgang bei Zuckerkranken sehr schnell oder plötzlich herbeiführen können.

2) Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin 1828. S. 212.

nicht selten mit niederdrückenden Gemüthsbewegungen verbundene Geschäfte gehabt hatte. Er fühlte sich bereits seit einigen Jahren nicht mehr so gesund wie früher und litt seit etwa 2 Jahren an den Symptomen des Diabetes. Dieselben hatten in der letzten Zeit einen quälenden Charakter angenommen. Patient war kraftlos und müde geworden und hatte öfter, indem er gleichzeitig abmagerte, an einer scorbutähnlichen Auflockerung des Zahnfleisches gelitten.

Die Urinmenge betrug 5 Berliner Quart in 24 Stunden und enthielt reichlich Zucker. Der Kranke suchte in Berlin ärztlichen Rath wegen eines hartnäckigen katarrhalischen Uebels. In den nächsten 14 Tagen minderten sich die katarrhalischen Beschwerden bedeutend und sogar die Urinmenge nahm ab. Pat. wollte Berlin, wo er nicht ansässig war, bei der eingetretenen Besserung seines Zustandes verlassen. Am Abend vor dem für die Abreise bestimmten Tage erkrankte er plötzlich. Er ass nichts, sprach laut vor sich hin, seine Gesichtszüge waren stumpf, theilnahmslos und auf Fragen antwortete er nur unvollkommen. Fieber fehlte, der Puls war regelmässig, die Respiration natürlich. Die Pupillen waren beweglich.

Dieser Zustand des „Torpor, in welchem die ganze animale Thätigkeit darniederlag", bewog den Verf. ein Brechmittel zu reichen. Es hatte keinen Erfolg. Nach wenigen Stunden hatte sich der Zustand bedeutend verschlimmert. Pat. lag in einer vollständigen Anästhesie da, die oberen Extremitäten waren in beständiger unwillkürlicher Bewegung, er konnte nicht mehr schlucken. Der Puls wurde sehr frequent, ungleich, desgleichen die Respiration. Gegen Mitternacht erfolgte der Tod etwa 24 Stunden nach Beginn der Symptome. Die 36 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab einen sehr dicken, sklerosirten Schädel mit fest angewachsener Dura, sehr erhebliches Oedem der Pia, geringe sauer reagirende Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln. Hirn durchweg sehr derb und fest. In dem stark ausgedehnten Magen erschienen die Schleimhaut des Fundus und der grossen Curvatur ganz schwarz, aber fest und nicht erweicht, eine gleiche Beschaffenheit zeigte die Schleimhaut des Duodenum und Jejunum, ohne dass der Inhalt als bluthaltig bezeichnet wird. Er war an allen diesen Stellen dünn schmutzig lauchgrün, sauer reagirend. Alle Venen des Bauches stark mit Blut gefüllt. An der rechten Niere fiel eine Verbreiterung des Cortex auf.

v. Stosch[1]) hält nun die am Gehirn vorgefundenen Ver-

1) l. c. S. 95.

änderungen für die Ursache des Diabetes und wundert sich, dass diese bedeutenden Fehler der Organisation so lange ertragen wurden. Eine bestimmte Ansicht über die Ursachen des so plötzlich eingetretenen Todes hat er sich nicht gebildet. Die neueste Zeit ist in dieser Beziehung weit weniger zurückhaltend gewesen, indem die verschiedensten Erklärungsversuche gemacht wurden, um diese beim Diabetes oft ganz plötzlich eintretenden comatösen Zustände mit ihren deletären Ausgängen für das Verständniss mehr und mehr zugänglich zu machen.

Zunächst will ich nun unter Zugrundelegung einer eigenen einschlägigen Beobachtung versuchen, diese verschiedenen Ansichten einer etwas eingehenderen Besprechung zu unterziehen.

Die in Rede stehende Beobachtung ist folgende:

Krankengeschichte.

20jähr. Mädchen. Im Juni 1878 wegen chlorotischer Beschwerden poliklinisch behandelt. Juli 1879 sucht sie wegen doppelseitigen Katarakts die Hülfe der Augenklinik auf, woselbst Diabetes mellitus constatirt wird. Plötzlicher Eintritt von Coma, weswegen sie auf die medicinische Klinik transferirt wird. Nach ca. 36stündiger Dauer des Zustandes erfolgt der lethale Ausgang, ohne dass wesentliche neue Symptome hinzutreten.

Die Patientin, Henriette Schlote aus Diemarden, ein 20jähr. Mädchen, ist früher (Juni 1878) wegen Herzklopfen, unregelmässigen Stuhls in der medicinischen Poliklinik ambulant behandelt worden. Menstruirt war sie damals noch nicht. Von ihrem gegenwärtigen Leiden, dem Diabetes mellitus, waren zu dieser Zeit keine Symptome vorhanden. Seit Kurzem befindet sich die Patientin wegen eines doppelseitigen Katarakts auf der Augenklinik meines Collegen Leber. Im Urin wurde daselbst die Anwesenheit von Zucker constatirt. Die Harnmenge betrug bis 5820 Ccm., der Zuckergehalt schwankte von 2,5 bis gegen 4 Proc. Seit dem 28. Juli 1879 hatte sie täglich 6 Grm. Natron salicyl. gebraucht.

In der Nacht vom 1. zum 2. August 1879 änderte sich das Bild plötzlich. Die bis dahin ganz besinnliche Kranke wurde comatös; sie athmete dabei ruhig. Auf Schmerzeindrücke reagirte sie. Unter diesen Verhältnissen wurde sie am 2. August auf hiesige medicinische Klinik transferirt.

St. praesens vom 2. August 1879.

Patientin ist mager, ohne Panniculus adiposus, ihre Musculatur ist mittelmässig entwickelt. Die Haut ist äusserst trocken, die Beine sind kühl, die Haut sieht etwas blauroth marmorirt aus, auf den Knien finden sich epidermoidale Verdickungen. Am After rechterseits ein Furunkel, bei Druck auf denselben entleert sich dünner gelber Eiter.

Auf der Innenfläche der grossen und kleinen Schamlippen findet sich ein weisser schmieriger Belag. Derselbe besteht, mikroskopisch unter-

sucht, aus Pflasterepithelien, einer Reihe von Lymphkörperchen, nach Behandlung mit Kalilauge sieht man einzelne Fadenpilze im Gesichtsfelde.

Temperatur im Mastdarm 36,6 ° C.

Pulsfrequenz 132, Respirationsfrequenz 22 in der Minute.

Die Pulswelle ist sehr klein, die Arterie sehr eng.

Die Respiration ist ziemlich ausgiebig, etwas schnarchend, gleichmässig.

Patientin befindet sich in der rechten Seitenlage, sie ist sehr apathisch, liegt meistentheils ziemlich ruhig da, nur zuweilen wirft sie sich im Bett herum.

Mundhöhle und Nase sehr trocken. Ein besonderer Geruch ist in der Nähe der Kranken nicht wahrzunehmen.

Die Kranke befindet sich in einem ziemlich hochgradigen Coma, sie reagirt indess auf Schmerzeindrücke sehr deutlich. Auf Befragen sagt sie aus, dass es ihr ganz gut gehe.

Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt nichts Abnormes.

Die obere Bauchgegend ist etwas eingesunken, untere Bauchgegend dagegen etwas aufgetrieben.

Die Leberdämpfung beginnt am unteren Rande der 6. Rippe. Die absolute Dämpfung erreicht den Rippenbogen nicht ganz, sondern erstreckt sich nur bis zur 9. Rippe. Die Leberdämpfung hat eine Höhe in der rechten Mamillarlinie von 8 Cm., in der rechten Sternallinie von 5 Cm. und in der rechten Axillarlinie von 8—9 Cm.

Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert.

Das durch Stich in den Finger entleerte dunkelrothe Blut zeigt mikroskopisch nichts Krankhaftes.

Der Urin wurde durch den Katheter entleert.

Derselbe ist trübe, von grünlicher Farbe, zeigt keinen acetonartigen Geruch. Er ist eiweissreich und gibt, nachdem er enteiweisst und alkalisch gemacht, eine starke Zuckerreaction (mit Fehling'scher Lösung), das spärliche weisse Sediment, welches sich in dem frischen Urine absetzt, besteht hauptsächlich aus breiten, dicken, meist kurzen Cylindern, welche grossentheils sehr stark granulirt sind. Ausserdem sieht man einzelne Nierenepithelien mit hellem Protoplasma und deutlichem Kern, in einzelnen sieht man auch ein Kernkörperchen. Ferner finden sich vereinzelte Blutkörperchen zum Theil frische rothe, zum Theil ausgelaugte, sehr spärliche Mikrocyten. Endlich sieht man noch einzelne grosse Pflasterepithelzellen.

Therapie. Das salicylsaure Natron wurde ausgesetzt, dagegen Excitantien gegeben.

Die Kranke verblieb während des ganzen Verlaufes in demselben tiefen Coma. Der Puls wurde schneller und schwächer. Die Athmung blieb ruhig und regelmässig. Abends sank die Temperatur im Rectum auf 35,7° C. In der Nacht nahm Pat. etwas Flüssigkeit zu sich. Am 3. August früh 7½ Uhr erfolgte ruhig der Tod.

Die gesammte Urinmenge in den letzten 24 Stunden war durch den Katheter entleert und gesammelt worden. Dieselbe betrug 2750 Ccm., enthielt 83,4 Grm. Zucker und 20,62 Harnstoff. Im Uebrigen zeigt sie die bereits angegebene Beschaffenheit. Der Harn zeigte eine starke Sali-

cylreaction bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung. Ob die Reaction des Acetessigäthers vorhanden war, konnte daher nicht festgestellt werden.

Die Section (Herr Prof. Orth) ergab Folgendes:

Chronische ossificirende Spinalarachnitis, Myelitis. Doppelseitiger Katarakt. Eitrige Bronchitis. Beginnende Hydronephrosis sin., starke Hydronephrose mit Atrophie rechterseits, Trübung der gewundenen Kanälchen. Furunkel der grossen Labien. Kleiner Mastdarmpolyp. Ungleiche Länge beider Ligam. ovarii.

Zur Erläuterung der Sectionsdiagnose führe ich folgende Details aus dem Protokoll an:

Die graue Substanz der Medulla spinalis erscheint blutreich, im unteren Theil derselben zeigt ihre weisse Substanz zahlreiche Blutpunkte. Im Hirn ist eine Erweiterung der perivasculären Lymphräume nicht zu bemerken; wie im Hirn überhaupt gröbere materielle Veränderungen nicht gefunden werden. Die graue Substanz desselben ist etwas röthlich. Auf dem Durchschnitt der grossen Ganglien finden sich reichliche Blutpunkte. Das Verhalten der Harnwege betreffend, so zeigt der linke Ureter normale Dimensionen und setzt sich dem Nierenbecken im spitzen Winkel an. Das Nierenbecken ist stark erweitert; desgleichen die Nierenkelche, welche einige schwarze körnige Concremente enthalten. Die Schleimhaut des Beckens und der Kelche verdickt.

Die Papillen der l. Niere sind stark abgeplattet, die Rinde partiell erniedrigt, die meisten Glomeruli sind bluthaltig.

Die rechte Niere ist auffällig lang, in analoger Weise, wenn auch weniger hochgradig verändert wie die linke.

Magen theils durch Gase theils durch Nahrungsmittel ausgedehnt. Magenschleimhaut mit zähem grauen Schleim bedeckt, leicht geröthet.

Leber von normaler Grösse, etwas lang, zeigt eine röthlich bräunliche Schnittfläche. Acini gut erkennbar.

Das aus der Leiche entnommene Blut habe ich enteiweisst, — das Filtrat erschien klar und eiweissfrei. Die alkalisch gemachte Flüssigkeit — das Eiweiss war durch Kochen der stark mit Essigsäure angesäuerten Flüssigkeit mit concentrirter Glaubersalzlösung gefällt worden — wurde mit Fehling'scher Lösung gekocht, jedoch entstand zunächst keine Verfärbung, erst nach längerem Stehen schied sich ein geringer rother Niederschlag aus. Beim Kochen des Filtrats mit Kalilauge entstand eine geringe, jedoch deutliche Gelbfärbung. Von den Organen habe ich — was ich, besonders mit Rücksicht auf weiterhin zu erwähnende Veränderungen an der Leber, welche ich an später zur Beobachtung gekommenen Fällen von Diabetikern zu constatiren Gelegenheit hatte, lebhaft bedauere — nur die Nieren genauer untersucht und zwar die rechte. Diese Untersuchung ergab zwei Arten von Veränderungen. Dieselben wurden an mikroskopischen Präparaten constatirt, welche dem in absolutem Alkohol sehr gut gehärteten Organ entnommen waren.

Die erste derselben ist bereits einmal und zwar von Armanni[1]), welcher dieselben in einem Falle von Diabetes constatirte, beschrieben und als „hyaline" Veränderung bezeichnet. In diesem ersten Falle, welchen Armanni beschreibt, war der Sachverhalt folgender: die Nieren waren von normalem Volumen, die Nierenkapsel war durchscheinend, die Farbe der Schnittfläche erschien dunkler als normal, die Corticalsubstanz war gelblich, die Consistenz der Niere war vermindert. — *In den geraden Kanälchen der Marksubstanz erschien das Epithel in bemerkenswerther Weise verändert. In der Mehrzahl dieser Röhren haben die Zellen ihre Form und ihren protoplasmatischen Charakter verloren. Sie sind in vollkommen durchsichtige, gequollene, runde, grosse Blasen umgewandelt,* welche dicke und ganz deutliche Wandungen zeigen: ihr gewöhnlich kleiner Kern färbt sich mit Hämatoxylin sehr lebhaft und findet sich häufig gegen die Peripherie gestellt. Diese missgestalteten Zellen können in demselben Harnkanälchen durch Zellen, welche ihre gewöhnliche cylindrische Form bewahrt haben und welche noch protoplasmahaltig sind, ersetzt werden.

In meinem vorliegenden Falle war zunächst die in Rede stehende Veränderung zwar auch auf eine bestimmte Abtheilung der Harnkanälchen beschränkt, wie in der von Armanni beschriebenen Beobachtung, jedoch nicht wie in dieser auf die Sammelröhren der Pyramiden. Ich fand diese Veränderung nur in demjenigen Theile der Marksubstanz, welche die äussere Zone derselben darstellt, die bekanntlich sich durch eine eigenthümliche Anordnung der Gefässe auszeichnet und welche wir mit Henle als Grenzschicht[2]) bezeichnen. Was die eigenthümliche Anordnung der Gefässe an dieser Stelle der Niere anlangt, so besteht dieselbe nach der Schilderung von Henle in Folgendem[3]): Es entstehen an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz, während ein Theil des — durch Auflösung der rückführenden Venen der Glomeruli entstehenden — Capillarnetzes sich ununterbrochen von der einen zur anderen fortsetzt, *aus einem anderen Theil der Capillargefässe in regelmässigen Abständen Büschel paralleler Stämmchen, welche die Capillargefässe, aus welchen sie entstehen, um das 2—3fache übertreffen* und welche sich auf dem Wege durch die Grenzschicht, ohne an ihrem Durchmesser etwas einzubüssen, das eine und das andere Mal gabelförmig

1) Cantani, Le diabète sucré, traduit par Charvet. Paris 1876. p. 324, 337 und Pl. 3 Fig. 6.

2) Eingeweidelehre. 2. Aufl. S. 317. Braunschweig 1873 und Grundriss der Anatomie. S. 161. Braunschweig 1880.

3) l. c. (Eingeweidelehre). S. 330.

verästeln. Diese büschelförmigen Gefässe, welche sich schliesslich zum Theil umbiegen, zum Theil sich in dem gleichförmigen Netz feiner Capillaren des unteren Theils der Pyramide verlieren, *sind weder arteriell nach eigentlich venös, am ehesten sind sie Pfortaderästchen vergleichbar, welche das Blut eines Capillarnetzes aufnehmen, um es auf neue Capillaren zu vertheilen. In dieser Grenzschicht der Marksubstanz nun findet sich die in meinem Falle in Rede stehende Veränderung der Harnkanälchen und zwar ist sie auf die schleifenförmigen Abschnitte derselben beschränkt,* welche ja hier den Hauptantheil der Harnkanälchen zu bilden scheinen. Denn wie sich Henle[1]) ausspricht, sieht man an der Grenzschicht der Marksubstanz auf Querschnitten der Niere des Schweines und des Pferdes (Henle sagt, dass man Grund habe, anzunehmen, dass der Bau der menschlichen Niere nicht wesentlich Verschiedenheiten darbiete) die Sammelröhren vereinzelt zwischen schleifenförmigen Kanälchen. An dieser Basis der Pyramiden gibt es nun, wenn wir den Angaben Henle's[2]) folgen, nur noch dunkle Schenkel der schleifenförmigen Kanälchen und es verwischt sich der Unterschied zwischen ihnen und den Sammelröhren. Der Contrast zwischen dem Cylinderepithelium der letzteren und dem Pflasterepithelium der ersteren wird minder auffällig, da in dem Maasse, wie jene Kanälchen (Sammelröhren) sich verengern und diese (schleifenförmige Kanälchen) sich erweitern, die Cylinderepithelien niedriger und die Pflasterzellen mächtiger werden.

Diese veränderten schleifenförmigen Kanälchen zeichnen sich durch die Helligkeit des sie auskleidenden Epithels aus, in welchem ein sehr deutlicher, auf Farbstoffe besonders gut und prompt reagirender Kern sichtbar ist. Ich habe zwei dieser Präparate und zwar querdurchschnittene Kanälchen auf Fig. 1 u. 2 (Taf. III) abbilden lassen. Die erstere Abbildung entspricht etwa einer Vergrösserung von 440, die letztere einer Vergrösserung von 600. Auf Fig. 1 sehen wir bei *a* die veränderten, gequollenen Zellen des Isthmus der Henle'schen Schleifen, während bei *b* der Querschnitt eines mit normalem Epithel ausgekleideten schleifenförmigen Harnkanälchens und bei *c* der Querschnitt eines Blutgefässes sichtbar ist. Dieses Präparat ist mit keinerlei Reagentien, auch nicht mit Tinctionsflüssigkeiten behandelt. Auf Fig. 2 ist ein Durchschnitt aus derselben Nierenpartie abgebildet, welcher einem mit Bismarckbraun gefärbten, mit absolutem Alkohol und Nelkenöl behandelten und in Canadabalsam aufbewahrten Präparate entnommen ist. Abgesehen von der Differenz in der

1) l. c. (Eingeweidelehre). S. 318. 2) l. c. (Eingeweidelehre) S. 317.

Stärke der Vergrösserung, sehen wir aus Fig. 2, dass die Form der gequollenen Zellen nicht überall die gleiche ist, und zwar entsprechen die Zellen in dem Durchschnitt a_1 denen von dem Durchschnitt a in Fig. 1. Diese Zellen haben eine meist oblonge Form mit abgerundeten Rändern; während die Epithelzellen der Durchschnitte b_1, b_2 und b_3 in Fig. 2 weniger langgestreckt, sondern mehr rundlich sind und eine mehr oder weniger wellenförmige oder gezähnelte Begrenzung haben. Diese Verschiedenheit in der Gestalt der metamorphosirten Zellen finden wir durchweg an allen Präparaten ausgeprägt, welche daraufhin durchmustert worden sind. Es ist anzunehmen, schon wegen der Form der Epithelien, dass diese gezähnelten Zellen denen der breiteren Abschnitte der schleifenförmigen Kanälchen entsprechen, welche ja in den tiefer nach der Papille zu gelegenen Theilen mit analog geformten Zellen ausgestattet sind. An einer Reihe dieser gequollenen Zellen sieht man übrigens, dass dieselben, abgesehen von dem constant vorhandenen Kern, einen mehr oder weniger reichlichen protoplasmatischen Inhalt haben, welcher sich auch bei Behandlung mit gewissen färbenden Substanzen, wenngleich schwächer als der Kern, tingirt. Dieses Protoplasma ist, wo es vorhanden, häufig aber nicht constant um den Kern herum gelagert. Mit der erheblichen Quellung der epithelialen Auskleidung der schleifenförmigen Harnkanälchen ist natürlich eine, wie man auf Fig. 1 deutlich sehen kann, beträchtliche Vergrösserung der betreffenden Harnkanälchen vergesellschaftet. Nicht alle schleifenförmigen Harnkanälchen sind übrigens in der Grenzschicht der Pyramiden in der angegebenen Weise verändert, sondern man sieht eine ganze Reihe von schleifenförmigen Harnkanälchen, welche durchaus mit unveränderten Zellen ausgekleidet sind.

Was nun die zweite Veränderung anlangt, welche bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren der p. Schlote gefunden wurde, so trat sie auch an umschriebenen Stellen des Nierencortex herdweise auf, während andere Partien des Nierencortex sich vollkommen normal zu verhalten schienen. Auch an den erkrankten Stellen bezog sich die Veränderung des Cortex renalis lediglich auf die gewundenen Abschnitte der Harnkanälchen und bestand hier in *eigenartigen Veränderungen ihrer epithelialen Auskleidung. Dieselbe zeigte genau dasselbe Bild, auf welches ich zuerst, vor einigen Jahren bereits, bei der Schilderung des Nierenbefundes bei einem Diabetiker in meiner Arbeit über Nierenkrankheiten* [1]) gelegentlich der Bespre-

1) v. Ziemssen's spec. Pathologie und Therapie. IX. 2. Leipzig 1878. 2. Aufl. S. 95 und Fig. 5a und 5b. Die Abbildungen stellen die kernlosen Harnkanälchen-

chung der degenerativen Processe der Niere aufmerksam gemacht habe. Es sei hier dieser Fall nochmals kurz erwähnt und insbesondere sollen, was dort verabsäumt wurde, einige Notizen über den Kranken Platz finden, welche ich den Akten der hiesigen Klinik entnehme.

Patient war ein 29j. Bahnwärter Friedrich Knauth aus Witzenhausen. Derselbe wurde einige Wochen hindurch und zwar vom 10. Januar bis 20. Februar 1875 wegen Zuckerharnruhr in der medicinischen Klinik behandelt. Der tödtliche Ausgang erfolgte unerwartet am letztgenannten Datum. Tags vorher — 24 Stunden vor seinem Tode — klagte Pat. über heftigen Brustschmerz, ohne nachweisbaren Grund. Er verfiel bald in Coma, in welchem er starb. Die diabetischen Symptome bestanden bei dem äusserst abgemagerten Kranken, welcher nur ein Körpergewicht von 84 Pfund hatte, erst seit ca. ¼ Jahr in auffälliger Weise. Die Ursache für seine Erkrankung suchte der Patient in einer heftigen Erkältung in Folge einer Durchnässung. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, während er eine gemischte Diät erhielt, entleerte der Kranke bei einer täglichen Harnmenge von 5000—6500 Ccm. gegen 300 Grm. Zucker in 24 Stunden. Bei diabetischer Diät sank die Urinmenge auf die Hälfte, ja bis auf ein Drittel, ohne aber vor und mit dem Eintritt des Comas eine weitere Verminderung zu zeigen. Auch während des Comas bis zum Tode bestand die Urinsecretion fort. Der Zuckergehalt betrug während desselben nur noch ca. 150 Grm. pro die. Die Harnstoffmenge betrug dabei pro die ca. 50 Grm., die Menge des Chlornatriums betrug ca. 10 Grm. in derselben Zeit. — Die Leichenöffnung ergab Nichts, was den so rapiden tödtlichen Ausgang genügend aufgeklärt hätte. Aus dem ausführlichen Obductionsprotokoll ersehen wir nur, dass der rechte untere Lungenlappen etwas dunkler und blutreicher war, als die übrigen Lungenpartien. Die Drüsen des Mediastinum posticum waren stark hypertrophisch und dunkel pigmentirt. Das Herz war schlaff, enthielt theils helle derbe, theils lockere schwarze Cruorgerinnsel. Dunkle lockere Blutgerinnsel wurden auch in der Vena portarum gefunden. Die Leber erschien im rechten Lappen vergrössert und mässig blutreich. Das Pankreas war nicht atrophisch. Der Magen zeigte sich ziemlich stark gefüllt, bot aber ebenso wenig wie der Darm, abgesehen von einer strahligen Narbenbildung im unteren Theil des

epithelien und die Zerklüftung ihres Protoplasmas dar. Auf Fig. 5a sind auch die stellenweise sehr deutlich hervortretenden Stäbchenepithelien wiedergegeben.

Ileum, wesentliche Veränderungen. Ueber den Befund am Gehirn und der Schädelhöhle ist Folgendes angegeben. Das Blut in den Sinus erschien dunkel und flüssig. Pacchioni'sche Granulationen waren ziemlich stark entwickelt. Die blutreiche Pia zeigte in der Umgebung ersterer einige streifige Verdickungen. Seitenventrikel erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Plexus chorioid. blutreich. Hirnsubstanz derb, besonders das Corpus striatum, Boden des 4. Ventrikels normal.

Die erheblichsten Veränderungen zeigten schon makroskopisch die Nieren.

Dieselben waren stark vergrössert. Sie zeigten in ihrer äusseren Umhüllung noch etwas Fett. Das Nierenbecken erschien erweitert. Corticalis der rechten Niere etwas blass; die der linken grosssträngig. Kapsel leicht abziehbar. Die kleinen sternförmigen Venen der Oberfläche waren gefüllt.

Von diesen Nieren wurde mir eine zur Untersuchung überlassen. Dieselbe ergab Folgendes:

Durchschnitte mit dem Doppelmesser ergaben bei der mikroskopischen Beobachtung eine hochgradige Verfettung ihrer Epithelien, neben vielem freien Fett zwischen den einzelnen zelligen Elementen. Die Schnitte wurden mit Aether gekocht und die auf diese Weise entfetteten Präparate zeigten ein trübes Protoplasma und bestätigten die schon am frischen Präparat, wenn auch wegen des reichlichen Fettes weniger deutlich, wahrgenommene Zerklüftung der Epithelien. Vielfach zeigten dieselben moleculären Zerfall zu fettigem oder albuminösem Detritus. Die gedachte Zerklüftung bestand darin, dass die epitheliale Auskleidung der Harnkanälchen, nicht blos der gewundenen, sondern auch der geraden, schmälere oder breitere Lücken zwischen sich lassend, in grössere oder kleinere Protoplasmamassen, welche von der Tunica propr. der gewundenen Harnkanälchen meist losgelöst erschienen, gespalten war. Dies wurde an Präparaten, welche nach den verschiedensten Methoden behandelt worden waren, in ganz gleicher Weise constatirt. Es gelang nun an frischen Präparaten, auch nachdem die Schnitte durch Kochen mit Aether entfettet waren, nur äusserst selten und unvollkommen einen Kern in den Zellen zur Anschauung zu bringen. Auch Zusatz von Essigsäure änderte daran Nichts. Das interstitielle Gewebe der Niere war etwas vermehrt. Kleine Stücke dieser Nieren wurden ganz frisch lediglich in absolutem Alkohol gehärtet und die daraus hergestellten mikroskopischen Schnitte theils mit Carmin, theils mit Hämatoxylin, später auch noch mit Bismarckbraun Nr. 9b (Weigert) von

ausserordentlich intensiver Tinctionsfähigkeit, bezogen von Brückner und Lampe in Leipzig (nicht alle im Handel vorkommenden Präparate leisten das Gleiche für die Kernfärbung) gefärbt. In neuester Zeit habe ich bei Präparaten von derartig veränderten Diabetesnieren auch von der von Aufrecht[1]) angegebenen Fuchsinfärbung — welche er zum Sichtbarmachen der Kerne bei der trübgeschwollenen Niere, wo dieselben in Folge des Gehalts der Nierenepithelien an dunklen Körnchen nicht hervortraten, benutzte — zur Controlirung meiner durch andere Färbemethoden gewonnenen Resultate Gebrauch gemacht. Indessen wo die zuerst angegebenen Färbemittel bei solchen Diabetesnieren keine Kerne zum Erscheinen brachten, that es auch das Fuchsin nicht. Bei allen diesen Methoden habe ich übrigens stets Schnittchen von anderen, normalen oder entzündlich veränderten Nieren, gleichzeitig mit denen von meinen Diabetesnieren gefärbt, um mich von der Leistungsfähigkeit der von mir angewandten Färbeflüssigkeit zu überzeugen, insbesondere auch mit Bezug auf die von anderen Beobachtern bereits hervorgehobene geringere Tinctionsfähigkeit der Epithelkerne der gewundenen Harnkanälchen. Natürlich war die Erhärtung der Nieren, welche zur Controle benutzt wurden, in der gleichen Weise bewerkstelligt worden. Abgesehen von diesen wurden auch *alle anderen Cautelen, insbesondere auch diejenigen, welche von Weigert*[2]) *zur Vermeidung von Fehlerquellen betreffs der Unterscheidung des prämortalen von dem postmortalen Kernschwunde angegeben worden sind,* bei allen hier in Rede stehenden Untersuchungen in Anwendung gezogen. Sie alle ergaben ausnahmslos, dass die Epithelien der erkrankten Nierenpartien die von Weigert zuerst betonte Eigenthümlichkeit der in eine geronnene Masse verwandelten zelligen Elemente zeigten, welche darin besteht, dass die Kerne derselben allmählich verschwinden. *Die Zellkerne konnten also an den degenerirten Partien der Nieren dieses unter dem Bilde des diabetischen Comas verstorbenen Mannes entweder gar nicht, oder — und das war nur an ganz vereinzelten Stellen der Fall — höchst unvollkommen und fragmentär zur Anschauung gebracht werden.*

Die genaue mit all den angegebenen Cautelen durchgeführte Untersuchung der Nieren der an Diabetes mellitus gestorbenen Patientin Schlote zeigte nun dieselben kernlosen Herde in dem Nierenparenchym und zwar durch die ganze Nierenrinde zerstreut,

1) Diffuse Nephritis. S. 34. Berlin 1879.
2) Virchow's Archiv. Bd. 79. Sep.-Abdr.

welche wir in dem eben mitgetheilten Falle, und zwar bei ihm über die ganze Niere verbreitet, constatiren konnten. Im frischen Zustande zeigten die Epithelien des Cortex im Bereich dieser kernlosen Herde eine mässige Trübung und Verfettung. An ihnen war auch an verschiedenen Stellen ein albuminöser oder fettiger Zerfall des Protoplasmas zu constatiren. An Präparaten, welche aber den in Alkohol erhärteten Nierenstücken entnommen waren und die nach der Färbung derselben mit Bismarckbraun oder mit Hämatoxylin in absolutem Alkohol entwässert, in Nelkenöl durchsichtig gemacht und in Canadabalsam aufbewahrt wurden, liess sich das Fett nicht mehr nachweisen. An solchen Präparaten erschien das Protoplasma mässig getrübt; dagegen fand man dasselbe, was übrigens auch an frischen, besonders entfetteten Präparaten in die Erscheinung trat, in grössere oder kleinere Ballen zerklüftet (etwa wie das in Figur 4 u. 5 (Taf. III u. IV), welche sich auf den später zu beschreibenden Fall Ahlborn beziehen, abgebildet ist) und besonders deutlich liess sich auch in grosser Ausdehnung die feine lineare, den Stäbchen der Nierenepithelien entsprechende Zeichnung constatiren. Von Kernen gewahrte man bei schwächerer Vergrösserung in solchen Präparaten an den veränderten Partien fast Nichts, bei stärkerer und bei starker Vergrösserung konnte man hie und da wohl einzelne blasse Kerne sehen, welche aber bei Anwendung von Tinctionsmitteln sich nicht färbten, während an den unveränderten Stellen des Nierencortex die Epithelien auch der gewundenen Harnkanälchen sehr deutlich waren und auf Farbstoffe prompt reagirten. Die Abgrenzung der so veränderten Stellen war im Allgemeinen eine ganz scharfe. Die mit verändertem Epithel ausgekleideten Harnkanälchen zeigten in dem sehr kleinen Lumen, welches dieses zerklüftete Epithel umschloss, eine spärliche körnige, leicht granulirte Masse. Die Glomeruli zeigten ein normales Verhalten. Das interstitielle Gewebe der Niere erschien nicht vermehrt; eine Vermehrung der Kerne liess sich in demselben nicht constatiren.

Fragen wir nun, wodurch bei unserer Kranken (Schlote) der so jähe und unerwartete Tod bedingt wurde, so können wir zuvörderst mit Bezug auf das Krankheitsbild nur aussagen, dass der lethale Ausgang unter dem Bilde des diabetischen Coma erfolgte. Welches indess die Ursache dieses Comas in unserem Falle war, diese Frage wollen wir unter Berücksichtigung des Leichenbefundes zu beantworten versuchen. Gleichzeitig soll dabei eine kurze Uebersicht über die Veränderungen, welche bis jetzt in analogen Fällen

bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung aufgefunden worden sind, gegeben werden.

Was nun zunächst im vorliegenden Falle den Zustand des Gehirns anlangt, so war derselbe derartig, dass man zum Mindesten keine makroskopische Veränderung desselben an dem Zustandekommen des Comas verantwortlich machen konnte.

Gehirnveränderungen sind bei Sectionen von Diabetikern nicht selten constatirt worden. Man kann dieselben, was ihre Beziehungen zum Diabetes anlangt, in drei Kategorien theilen, nämlich 1. in solche, bei denen die anatomischen Veränderungen des Gehirns als Ursache des Diabetes anzusehen sind. Hierher sind wohl insbesondere gewisse Erkrankungen des verlängerten Marks zu rechnen, deren Sitz so sehr mit den Ergebnissen des physiologischen Experiments übereinstimmt, dass man Grund genug für die Annahme hat, es sei durch ihren Einfluss der Diabetes veranlasst worden. Auf diese Gehirnerkrankungen, welche also Diabetes mellitus bedingen, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Die zweite Kategorie würde diejenigen Gehirnerkrankungen, welche beim Diabetes beobachtet werden, betreffen, welche zur Zeit noch als zufällige Complicationen des diabetischen Processes angesehen werden müssen, indem sie zum Mindesten mit dem diabetischen Symptomencomplex in keinem durchsichtigen und unserem Verständniss erschlossenen Zusammenhange stehen. Es ist zu erwarten und zu hoffen, dass die Zahl dieser Fälle mit unserer wachsenden Erkenntniss immer mehr eingeschränkt werden wird. Die dritte Kategorie von Fällen umfasst diejenigen Gehirnveränderungen, welche als Folgen des Diabetes anzusehen sind. Man könnte diese uns hier ganz besonders interessirenden Veränderungen des Gehirns wieder in mehrere Unterabtheilungen bringen, z. B. je nachdem diese Veränderungen als primäre, selbständige, oder secundär, d. h. im Gefolge anderer durch den diabetischen Process veranlassten Organerkrankungen auftreten u. s. w. In diese erstere Kategorie gehören z. B. gewisse encephalitische Processe (s. u.), in die zweite z. B. tuberculöse Leptomeningitis, welche sich bei einem Diabetiker im Gefolge einer von der Zuckerharnruhr abhängigen Lungenphthise entwickelt hat. Indessen ist es bei dem heutigen Stande unseres Wissens über das Wesen des Diabetes kaum angängig, das in der Literatur vorhandene Material über die Gehirnveränderungen bei der Zuckerharnruhr nach den mitgetheilten Gesichtspunkten zu ordnen und es möge genügen, wenn ich hier die mir bekannt gewordenen, wie ich denke dabei am Wesentlichsten

in Betracht kommenden Punkte kurz und übersichtlich zusammenstelle.

Die verschiedenen im Gefolge von Diabetes auftretenden Hirnveränderungen werden natürlich mit allen übrigen, aus anderen Ursachen entstehenden Hirnveränderungen in symptomatologischer Beziehung das gemein haben, dass sie unter Umständen latent verlaufen; dass sie in anderen Fällen sehr mannigfache Krankheitsbilder bewirken können, unter denen comatöse Zustände selbstverständlich mit einbegriffen sind; dass sie schnell oder langsam den lethalen Ausgang herbeiführen u. s. w. Es liegt vollkommen auf der Hand, dass ceteris paribus die cerebralen Veränderungen, welche wir durch unsere anatomischen Untersuchungsmethoden nachweisen können, die gleichen klinischen Symptome und den gleichen Verlauf darbieten werden, wenngleich sie durch verschiedenartige Ursachen bedingt sind. Es werden demnach diejenigen pathologischen Veränderungen des Gehirns, welche überhaupt zu Coma Veranlassung geben, dasselbe herbeiführen, gleichviel ob sie auf diabetischer oder anderer Basis entstanden sind.

Keineswegs aber sind auch, wie hier gleich bemerkt werden soll, ebenso wenig wie zum Zustandekommen des urämischen Comas zur Erzeugung des Comas im Verlauf des Diabetes augenfällige, durch die grob anatomische Untersuchung oder mit unseren mikroskopischen Hülfsmitteln erweisbare Hirnveränderungen als nothwendige Vorbedingung zu erachten, wie dies nicht nur die oben von mir geschilderten Krankheitsfälle (Schlote und Knauth), sondern eine ganze Reihe anderer Beobachtungen lehren. In wie weit hierbei die nur mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen, etwa wie die bald zu erwähnenden Befunde W. Müller's an dem Centralnervensystem eines Diabetikers, eine Rolle spielen, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Jedenfalls können wir anerkennen, dass es sich beim Zustandekommen gewisser cerebraler Symptome, also auch des Coma, um anatomische Vorgänge im Schädelinhalt handeln kann, welche, obgleich sie intra vitam erhebliche Erscheinungen veranlassen, dennoch, wie z. B. active Hyperämien des Hirns, post mortem keine Residuen mehr zurückgelassen haben. Bei einem Theil der nach dem Tode noch nachweislichen Veränderungen des Gehirns ist es nun im concreten Fall überaus schwer, bisweilen wohl auch unmöglich, festzustellen, welchen Antheil sie an dem Zustandekommen des diabetischen Comas hatten. Man kann einen solchen Einfluss z. B. den serösen Ergüssen, welche in einigen Fällen von diabetischem Coma im Gehirn und seinen Häuten gefunden wurden, nur bedingungs-

weise zugestehen und zwar aus dem wohl schlagenden Grunde, weil wir eine grosse Reihe von lethal verlaufenen Diabetesfällen in der Literatur verzeichnet finden, bei denen solche Ergüsse im Gehirn sich fanden, ohne dass vor dem Tode die Symptome des Coma beobachtet wurden und dass anderentheils in anderen Fällen bei exquisitem diabetischem Coma durchaus kein Oedem in dem Schädelinhalt sich nachweisen liess. Aus den einschlägigen Beobachtungen mag hier nur je ein Beispiel angeführt werden. R. Bright[1]) erinnert sich nur dreier Fälle von Diabetes, bei denen er das Gehirn untersucht hat und bei allen dreien fanden sich, abgesehen von erheblicher Gefässcongestion, seröse Ergüsse in den Höhlen des Gehirns und in seinen Häuten. Freilich sind nur bei 2 dieser Beobachtungen ausreichende genauere klinische Beobachtungen angeführt, aber bei keiner derselben ging dem Tode ein comatöser Zustand voraus. Der erste dieser Kranken starb an Erschöpfung (he became gradually more feeble) in Folge von gangränöser Pneumonie, der andere Kranke wurde, nachdem er eben mit seiner Wärterin gesprochen, todt in seinem Bette gefunden. Scheube[2]) theilt zwei Fälle von diabetischem Coma aus der Wunderlich'schen Klinik mit. Bei keinem derselben wurde seröse Flüssigkeit im Schädelraum gefunden. Der Sectionsbefund der Schädelhöhle lautete bei dem ersten Fall (31jähr. Köchin): Schädelknochen dünn, durchscheinend, Venensinus schwach gefüllt, Dura mater etwas gespannt. Weisse und besonders graue Hirnsubstanz sehr blass und auffallend fest, fast keine Blutpunkte. Im Subarachnoidealraum und in den Ventrikeln keine Flüssigkeit. Bei dem zweiten Fall (27jähr. Schlosser) fand sich das Gehirn und seine Bedeckungen bei makroskopischer Betrachtung normal, desgleichen Kleinhirn und verlängertes Mark. — In anderen Fällen von diabetischem Coma fand man wiederum das Gehirn und seine Häute mehr oder weniger reich an seröser Flüssigkeit, so z. B. in dem oben (S. 144) mitgetheilten Falle von v. Stosch. Derselbe meint, dass die von ihm constatirten Veränderungen Ursache und nicht Folge des Diabetes gewesen sind. Für die Deutung der Pathogenese des terminalen Comas würde dies Nichts releviren. Kussmaul[3]) fand bei seinen drei unter dem Bilde des diabetischen Coma gestorbenen Kranken in dem ersten Falle die Pia mater sehr reich an Serum, in dem zweiten Falle war die Pia nicht ödematös, die Hirnsubstanz dagegen allenthalben

1) Reports of medic. cases. London 1831. Vol. II. p. 253.
2) Archiv der Heilkunde. XVIII. 1877. S. 389.
3) Dieses Archiv. XIV. (1877.) S. 1.

ziemlich feucht, in dem dritten Falle war nur die Pia mater an der Convexität leicht ödematös, dagegen an der Basis cerebri trocken. Auch das Gehirn war ungemein derb, trocken und blutarm. Die Ventrikel waren eng und enthielten wenig helles Serum. — Diese Verschiedenheit der Befunde involvirt keine unlösbaren Räthsel. Sie beweist lediglich, dass zum Zustandekommen des diabetischen Comas Oedeme des Hirns und seiner Umhüllungen nicht nothwendige Bedingungen sind. Ob und welchen Antheil sie an der Entwickelung des Comas haben, das hängt gewiss hier, wie bei den auf andere Weise zu Stande gekommenen ödematösen Zuständen des Schädelinhalts, von mannigfachen Momenten ab, z. B. von der Schnelligkeit, womit sich dieselben entwickeln, von ihrer Intensität und Extensität u. s. w., welche bei jedem concreten Fall mit Vorsicht und Umsicht erwogen werden müssen. Ganz dasselbe gilt von der Verschiedenheit des Blutgehalts des Hirns und seiner Häute, sofern aus dem Verhalten an der Leiche, wie schon oben angedeutet wurde, Rückschlüsse auf den Zustand während des Lebens gemacht werden können. Bürschaper, welcher aus der Leipziger Klinik unter Wunderlich's Leitung Fälle von diabetischem Coma veröffentlichte [1]), hat besonders auf die Hyperämie des Hirns und seiner Häute, welche bei den weniger resistenten Diabetikern intensiver wirken, als bei anderen Personen, als ätiologisches Moment für das diabetische Coma Gewicht gelegt. In dem einen der Fälle fand er eine Hyperämie der weissen Hirnsubstanz, in dem anderen ein stellenweise etwas hyperämisches Gehirn. — Auch mit den Störungen des Lymphstromes hat man bei der Pathogenese des diabetischen Comas gerechnet. Frerichs [2]) beobachtete in einem Falle von Diabetes mellitus, welcher eine 37jähr. Frau betraf, die unter dem Bilde eines diabetischen Coma starb, eine *abnorme, hochgradige Erweiterung des Lymphgefässapparates im Grosshirn.* Er bemerkt dabei, dass diese Veränderungen im Nervensystem *auf erhebliche Anomalien der Saftströmung hinweisen und dass es naheliege, denselben einen Einfluss auf die Ernährung und auf die Entstehung der die Agonie einleitenden cerebralen Störungen zuzuschreiben.* So wenig sich unter solchen Umständen bei derartigen Befunden gegen eine solche Deutung einwenden lässt, so stellt sich doch bei Sichtung der vorliegenden Erfahrungen die Sache ebenfalls so, dass weder in allen Fällen, bei denen solche Hirnveränderungen hochgradigster Art beobachtet werden, der Tod

1) Plötzliche Todesfälle bei Diabetes mellitus. Inaugural-Dissert. Leipzig 1870.
2) Charité-Annalen. II. Berlin 1877. S. 164.

unter comatösen Zuständen erfolgt, noch dass zum Zustandekommen des Comas derartige Hirnveränderungen eine nothwendige Vorbedingung sind. Frerichs hält diese von ihm geschilderten Hirnveränderungen mit gewissen von W. H. Dickinson[1]) beschriebenen Veränderungen des Centralnervensystems, welche dieser Forscher der idiopathischen Form des Diabetes als charakteristisch vindicirt, für identisch. Dieser Anschauung von Frerichs kann man aber zum Mindesten insofern nicht beipflichten, als die Art der Entwickelung, wie sie beide Beobachter bei den von ihnen beschriebenen und sorgsam studirten Processen schildern, durchaus nicht congruent ist. Nämlich Frerichs hält die Hohlräume, welche in seinem Falle das Gehirn durchsetzten, auf Grund sorgfältigster Untersuchungen lediglich für hervorgegangen aus den Veränderungen der adventitiellen Lymphscheiden, deren Veränderung und Ausdehnung sich dabei schrittweise verfolgen liess. Er hält den Befund für gleichwerthig mit dem des sogenannten Etat criblé des Gehirns, wie derselbe von Parchappe und Durand-Fardel beschrieben worden ist.

Bei den von Dickinson geschilderten Befunden handelt es sich ganz zweifelsohne auch um degenerative Vorgänge in der Substanz des Centralnervensystems selbst. Das Wesentliche derselben besteht, nach den Angaben von Dickinson, nämlich in einer Ausdehnung der Blutgefässe, besonders der Arterien, mit Anhäufung und zahlreichen Extravasaten ihres Inhalts.[2]) Hieran schliesse sich eine Degeneration der Nervensubstanz an gewissen Punkten ausserhalb der geschwollenen Gefässe (degeneration of the nervous matter at certain points outside the swollen vessels), von welcher Dickinson meint, dass sie wahrscheinlich durch das Eindringen von Blutkörperchen in die Hirnsubstanz veranlasst würde. Dieser degenerative Process veranlasst Zerstörung und Höhlenbildung in der Umgebung. Diese entstehenden Hohlräume enthielten, abgesehen von Blutgefässen, Blutextravasate, Pigmentkörnchen und Detritus von Nervensubstanz. Schliesslich verfällt der Inhalt dieser Hohlräume der Resorption. Indess auch dann noch erkennt man an der Pigmentirung der perivasculären Scheiden Residuen, welche darauf hinweisen, dass es sich in den früheren Stadien um andere Processe gehandelt hat, als um Veränderungen der adventitiellen

1) Medico-chirurg. transactions. Vol. 53. London 1870. p. 233 und Diabetes. London 1877. p. 30 u. flgde.

2) Diese ersten Anfänge des Processes schildert auch Scheube (l. c. S. 399).

Lymphscheide. Die von Dickinson und Frerichs geschilderten Processe erscheinen daher ihrem Wesen nach als vollkommen differente Processe, wenn beide auch in gewissen fortgeschrittenen Stadien ihrer Entwickelung gewisse Aehnlichkeiten in ihrem Aussehen haben können.

Dickinson hält nun diese von ihm geschilderten Veränderungen am Centralnervensystem für den Ausgangspunkt des diabetischen Processes „that the nervous alterations are antecedent to, and productive of the glycosurie". Diese Auffassung, die verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde am Centralnervensystem von Diabetikern als ursächliches Moment für die Entstehung der Zuckerharnruhr anzusehen, ist übrigens von jeher mit Vorliebe von den Beobachtern gehegt und gepflegt worden, wie ich oben (S. 145) bereits vorübergehend erwähnte, und man hat mit der Möglichkeit, dass die Sache umgekehrt sein könne, vielfach gar nicht gerechnet. Bereits Bright[1]) discutirt, indem er dies in Bezug auf seine eigenen, oben S. 158 erwähnten Befunde negirt, die Möglichkeit, dass causale Beziehungen zwischen Hirnveränderungen und Diabetes existiren, indessen ist es seinem Scharfsinn doch nicht entgangen, dass auch durch andere Ursachen, wie z. B. durch Störungen der Nierenthätigkeit beim Diabetes mellitus, das Gehirn secundär in Mitleidenschaft gezogen werden könne.

Die Geneigtheit, alle bei den Sectionen von Diabetikern gefundenen Hirnveränderungen als Ursache des Diabetes anzusehen, wuchs natürlich, als das physiologische Experiment den Nachweis geliefert hatte, dass verschiedene Verletzungen des Nervensystems das Auftreten von Zucker im Harn bewirken können. Die Frage nun, ob die Annahme Dickinson's richtig sei, dass die von ihm geschil-

1) l. c. p. 262 sagt er mit Bezug auf die von ihm constatirten Hirnveränderungen beim Diabetes mellitus: It would be absurd to deduce from appearances like there, any conclusions in favour of the probability of the dependence of diabetes on the brain; yet in the absence of all evidence which would lead us necessarily to refer it to the morbid condition of any other organ, we may be allowed to view it as not impossible that future investigations may afford proofs of a more direct connection there is generally supposed, between the morbid action of the kidneys in diabetes and a defective or perverted function of a brain and nervous system. Nachdem er nun einige Beispiele angeführt, aus denen der Einfluss erhellt, den Störungen des Nervensystems auf die Functionen des Magens und der Nieren haben „as distant and slight analogies", fährt er fort: but they carry us no further in the research, and we must never lose right of the high probability, that, if from any cause the kidneys were greatly perverted in their action, the brain would be secondarily affected.

derten Hirnbefunde Ursache des Diabetes seien, erschöpfend zu discutiren, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit[1]), welche hier nur feststellen will, ob und welchen Antheil die verschiedenen beim Diabetes beobachteten Affectionen des Gehirns an dem Zustandekommen des diabetischen Comas haben. In dieser Beziehung wird für die von Dickinson beobachteten cerebralen Veränderungen beim Diabetes derselbe Maassstab anzulegen sein, als wenn dieselben unter anderen Verhältnissen entstanden wären. Ob derartige cerebrale Veränderungen Coma bewirken, oder anderweitige oder selbst gar keine Hirnsymptome veranlassen, hängt unter sonst gleichen Verhältnissen nicht von ihren ursächlichen Bedingungen, sondern von complicirten Gründen betreffs ihrer Ausbreitung, Lage im Gehirn u. s. w. ab.

Jedenfalls sind die Gründe, auf welche Dickinson seine Behauptung, dass diese von ihm beschriebenen Herde das Primäre beim Diabetes seien, nicht sicher fundirt. Er argumentirt nämlich, dass, wenn diese Veränderungen des Centralnervensystems die Folge der abnormen diabetischen Blutmischung wären, dieselben durch die Capillaren vertheilt werden und auch in anderen Organen analoge Ernährungsstörungen sich finden müssten, was in der That nicht der Fall sei. Dass aber diese letzte Voraussetzung irrthümlich ist, dafür hoffe ich in diesen Blättern den Nachweis liefern zu können. Daraus würde sich die Hinfälligkeit der ganzen Dickinson'schen Beweisführung ergeben.

Im Anschluss an diese von Dickinson geschilderten degenerativen Veränderungen im Gehirn, auf welche hingewiesen zu haben ein grosses Verdienst dieses Forschers ist, trotz der Einwürfe, welche sich gegen seine Deutung machen lassen, will ich eine Beobachtung von W. Müller[2]) erwähnen, deren schon oben (S. 157) vorübergehend gedacht ist. Wenngleich während des Lebens die von ihm beschriebenen Veränderungen des Centralnervensystems keine Erscheinungen gemacht haben, so sind sie in pathogenetischer Beziehung und wegen der Analogien mit anderen beim Diabetes mellitus unter Umständen auftretenden Organveränderungen in Niere und Leber doppelt interessant.

Die Beobachtung W. Müller's betrifft einen 59jährigen Schäfer,

1) Als zweifellos muss die Möglichkeit zugestanden werden, dass diese degenerativen Herde unter Umständen ebenso wie andere Veränderungen des Gehirns zur Entstehung des Diabetes mellitus Veranlassung geben können.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. Leipzig 1871. S. 35.

welcher 4 Wochen nach einem Fall von einer Leiter auf den Kopf die Erscheinungen von Diabetes mellitus bekam. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Hektik und Lungentuberculose (ob unter comatösen Erscheinungen ist nicht gesagt) nach 2½ jährigem Verlauf. Die von Müller angestellte anatomische Untersuchung ergab einen geheilten Bruch des 7. Halswirbels, Schwund der grauen Substanz des untersten Cervical- und obersten Dorsalmarks mit Erweiterung der perivasculären Räume. Verfasser hält diese Veränderung für die Folge der örtlichen Zertrümmerung der Rückenmarkssubstanz, welche gelegentlich des Wirbelbruchs erfolgte; eine Ansicht, welche insbesondere auch mit der Beschränkung dieses Befundes auf die Fracturstelle im Einklange steht. Der zweite pathologische Process am Centralnervensystem, welcher uns für den hier vorliegenden Zweck besonders interessirt und welchen Müller als unabhängig von dem erwähnten umschriebenen Rückenmarksprocesse ansieht, besteht in zahlreichen, mikroskopischen (im Mittel 0,15 Mm. grossen) ganz unregelmässig über das Centralnervensystem verbreiteten Herden. Dieser Process hat zum Auftreten einer amorphen Ablagerung geführt, in deren Bereich vereinzelte normale Gewebselemente noch erhalten geblieben sind. Dieselben zeigen eine kuglige Form, eine gelblich weisse Farbe und verhalten sich gegen Carmin indifferent. Immer bestanden diese Herde aus einer mattglänzenden, rundliche dicht gelagerte Schollen bildenden Substanz von leicht gelblicher Färbung, zwischen welchen an einzelnen Ablagerungen wohl erhaltene Capillaren und Kerne von demselben Aussehen und Imbibitionsvermögen wie jene des umgebenden Gewebes sichtbar waren. Die Einlagerungen wurden weder durch einen Zellenhof noch durch eine Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden.

Müller hält die amorphe Substanz für ein Umwandlungsproduct der ursprünglichen Elemente und vermuthet, dass diese Umwandlung einer Anzahl capillärer Hämorrhagien ihre Entstehung verdankt, welche der Kranke erfahren hat. Sie können, sagt Müller, sowohl durch Fettembolie im Anschluss an den Wirbelbruch, als durch Verschleppung von Gerinnseln aus thrombosirten kleinsten Lungenvenenzweigen im Anschluss an die Tuberculose herbeigeführt worden sein. Indessen ein Beweis kann weder für die eine, noch die andere Entstehungsart geführt werden. Dass diese Veränderungen des Centralnervensystems von einem Einfluss auf die Entstehung des Diabetes gewesen seien, stellt Müller direct in Abrede, ebenso wenig aber spricht er davon, dass dieselben im Verhältniss directer Abhängigkeit

zum diabetischen Process stehen. Jedenfalls lauteten die Erklärungsversuche, welche Müller betreffs der Entstehung dieser degenerativen Herde im Centralnervensystem in seinem Falle von Diabetes mellitus macht, dahin, die Deutung derselben in embolischen Processen zu suchen, bei denen freilich der Nachweis des obturirenden Embolus nicht geliefert ist. Es dürfte nun mit Rücksicht auf analoge Erfahrungen vielleicht gestattet sein, daran zu denken, dass diese von Müller beschriebenen zahlreichen mikroskopischen Entartungsherde im Centralnervensystem in directer Abhängigkeit von dem Diabetes sich entwickelten, wenn es erlaubt ist, aus Analogien zu urtheilen. Denn wir besitzen in der Literatur Fälle, wo ganz ähnliche, nur in grösseren Herden auftretende Veränderungen des Gehirns sich im Gefolge des Diabetes entwickelt haben, was sich deshalb mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit aussagen lässt, weil gewisse plötzlich eintretende Symptome seitens des Nervensystems lediglich auf die Entwickelung dieser Herde zurückgeführt werden mussten. Es handelt sich hierbei um Beobachtungen, welche gleichzeitig bei der Lehre vom diabetischen Coma eine Rolle spielen. Eine der instructivsten dieser Beobachtungen ist die folgende von Trousseau, welche bereits aus dem Jahre 1846 stammt.[1])

Dieselbe betraf eine 46jähr. Frau: ihr Diabetes zeigte nichts Auffallendes. 14 Tage vor dem Tode wurde die Kranke von einem acuten Katarrh mit heftigem Fieber befallen. Von diesem Augenblicke an enthielt der Urin keinen Zucker mehr. 11 Tage nach Beginn dieser Bronchitis entwickelte sich eine schmerzhafte Otalgie auf der linken Seite. Am folgenden Tage wurde eine rechtsseitige Hemiplegie mit einer geringen Contractur der gelähmten Muskeln und etwas Anästhesie gefunden. Das Gesicht schien nicht gelähmt zu sein.

Die Kranke verfiel in einen comatösen Zustand und starb.

Bei der Obduction fanden sich im Corpus striatum, Thalamus optic. und einigen anderen Stellen der grauen Substanz in der Nähe der Peripherie der linken Gehirnhemisphäre kleine, gleichsam mit Blut infiltrirte und beträchtlich erweichte Massen. Hirnhäute und Schädelbasis waren gesund. Die hypertrophischen, stark mit Blut injicirten Nieren zeigten auf der Höhe des Hilus renalis einen stärker geschwollenen, dunkelrötheren und infiltrirteren Theil als die übrigen Theile der Drüse.

1) Medicinische Klinik, deutsch von L. Culmann. II. Band. Würzburg 1868. S. 730.

Trousseau bezeichnet die in dem Gehirn und der Niere gefundenen Processe als gangränöse und discutirt die Frage, ob dieselben wohl auf embolischem Wege entstanden seien. Der Gedanke, dass diese degenerativen multiplen Processe im Gehirn durch Einschwemmung von embolischen Pfröpfen veranlasst sein können, beherrscht Müller sowohl wie Trousseau und gewährleistet, obwohl beide Forscher von dem Nachweis der Thromben nicht sprechen, dass es sich in beiden Fällen um Processe handelt, welche mit der bei Embolie der Hirnarterien auftretenden Nekrose der Hirnsubstanz mindestens grosse Aehnlichkeit hatten. Der Beschreibung nach hat es sich auch in den Fällen von Dickinson um multiple derartige Herde gehandelt. In allen mir bekannt gewordenen Sectionsbefunden von Diabeteskranken, welche einer als Gehirnapoplexie bezeichneten Affection im Gefolge des Diabetes mellitus erlegen sind, handelte es sich um Processe, welche dem von Trousseau geschilderten „gangränösen" ganz analog sich darstellten. Es waren stets Erweichungsprocesse mit eingestreuten kleineren Blutungen. Wirkliche massige Blutungen, wie bei der typischen Apoplexia cerebri sanguinea, können hier jedenfalls nur die Ausnahme bilden. Uebrigens sind auch diese grösseren nekrotischen Herde der Hirnsubstanz mit eingestreuten kleinen Hämorrhagien beim Diabetes mellitus nur seltene Vorkommnisse. Meistentheils scheinen sie unter dem Bilde des Coma zum Tode zu führen und sind meistentheils, aber nicht constant, wie in dem von Trousseau beschriebenen Falle, mit noch anderweiten cerebralen Störungen vergesellschaftet, so mit Lähmungen, Contracturen, Anästhesien etc. In der Geschichte des diabetischen Comas spielen sie jedenfalls, was ihre Häufigkeit anlangt, eine untergeordnete Rolle. Ich lasse noch ein Beispiel dieser anscheinend seltenen Krankheitsform hier folgen, welches zum Belege für das Gesagte dienen soll. Ich entlehne dasselbe dem Buche von Marchal (de Calvi)[1]. Derselbe theilt eine Beobachtung von Steinthal mit. Dieselbe führt den Titel: Diabetes. Geschwürsbildung des Gehirns. Sie betraf einen 38jähr. Mann, welcher seit 7 Jahren an Diabetes litt. Es bestand Abmagerung ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, Erhaltung der Potenz. Derselbe bekam am 11. April heftigen Kopfschmerz, am 12. April Delirium, abwechselnd mit Somnolenz, am 15. April deutliche motorische Parese der linken Hand. Tod am 18. April. Die Section ergab oberflächliche Ulcerations-

1) Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864. p. 350.

processe am linken Thalamus optic. und den Vierhügeln (Erweichung, capilläre Apoplexien).

Anhangsweise will ich hier noch eine Beobachtung anreihen, welche der Casuistik aus dem Seegen'schen Buche [1]) entnommen ist.

Dieser Fall betraf eine 36jähr. Dame aus Süddeutschland, welche seit dem Frühjahr 1863 an Diabetes mellitus litt. Im Mai 1864 war sie in Carlsbad. Obwohl Harn- und Zuckermenge nicht abnahmen, fühlte sie sich nach der Kur doch wohler und kräftiger. Dies hielt auch im Winter an, die Patientin fühlte sich frisch, aber die Harnmenge betrug in 24 Stunden 6—7 Liter bei 6—7 Proc. Zucker. Zeitweilig trat während des Winters heftige Diarrhoe auf. Im Februar 1865 erkrankte sie an einem acuten Magenkatarrh, schon nach 3 Tagen trat eine in Sopor übergehende Schlafsucht auf und am 17. Februar erfolgte der Tod. Die Section durch den behandelnden Arzt Dr. Walter ergibt Trübung der Meningen, im rechten mittleren Hirnlappen eine nussgrosse missfarbige härtliche Stelle mit zahlreichen, dicht aneinander gereihten, capillären Blutextravasaten. Die Gehirnmasse ödematös und dunkler gefärbt. Die Nieren in der Corticalsubstanz sehr matsch, in rapider Erweichung begriffen.

Dieser Fall erscheint interessant, weil bei ihm die Frage aufgeworfen werden kann, ob derselbe denn in anatomischer Beziehung diesen Formen von hämorrhagischer nekrotisirender Encephalitis zuzuzählen sei, welche wir eben ins Auge gefasst haben. In klinischer Beziehung bot der Fall vollkommen das Bild des sog. diabetischen Coma. Die anatomische Beschreibung spricht indess für einen solchen encephalitischen Herd nicht. Die härtliche Beschaffenheit des Herdes stimmt damit nicht überein. Man sollte eher an ein Neoplasma cerebri denken, welches der Sitz acut aufgetretener Veränderungen geworden ist. Indessen lässt sich das jetzt nicht mehr ausmachen, ebenso wenig, ob und in welchem Zusammenhange dieser Herd mit dem Diabetes mellitus stand, an welchem die Kranke seit 2 Jahren litt. Seine Lage entspricht wenigstens nicht dem klassischen Ort, dessen Erkrankung Auftreten von Zucker in dem Harn veranlasst. Jedenfalls wird man zugeben müssen, dass — ganz losgelöst vom Diabetes — der mitgetheilte Hirnbefund genügen würde, um die Erscheinungen während des Lebens zu erklären.

Es würde also dieser Fall, wofern meine über ihn eben ausge-

1) Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Berl. 1875. S. 279, Krankengeschichte Nr. 46.

sprochenen Voraussetzungen richtig sind, beweisen, was ich oben S. 157 bereits als selbstverständliches Postulat hingestellt habe, dass Gehirnerkrankungen, welche ein materiell nachweisbares anatomisches Substrat liefern, sich symptomatologisch auch bei sonst gleichen Verhältnissen vollkommen gleich verhalten werden, ob dieselben in Folge des Diabetes oder aus anderen Ursachen entstanden sind. In beiden Fällen kann der Tod unter comatösen Zufällen eintreten. Trifft nun ein solcher Zufall einen Diabetiker, so wird man zunächst gewiss meistentheils die Neigung haben und zwar einfach deshalb, weil es das häufigere ist, von einem diabetischen Coma reden.

Soweit ich nun die Literatur übersehe, erscheint es überhaupt nicht häufig, *dass das diabetische Coma unter dem Einfluss von materiellen Gehirnveränderungen unter dem, wie es scheint, typischen Bilde der hämorrhagisch nekrotisirenden Encephalitis in Folge des Diabetes entsteht.*

In welcher Weise man sich die Abhängigkeit dieser Processe im Gehirn vom Diabetes mellitus zu denken habe, darauf werde ich später zurückkommen. Dass ganz analoge Veränderungen, wie im Gehirn, auch im Rückenmark vorkommen, geht aus dem hervor, was über die Arbeiten von Dickinson und Müller oben mitgetheilt worden ist. Unter Umständen erreicht dieser Process im Rückenmark eine weit höhere Ausbreitung als im Gehirn, so in dem zweiten der von Scheube[1]) mitgetheilten Fälle. Der Process hatte im Lendenmark einen grösseren Substanzverlust gesetzt und der mikroskopische Befund zeigte an der erkrankten Stelle und in ihrer nächsten Umgebung Veränderungen, welche an die von Dickinson mitgetheilten erinnerten. Auch in meinem Fall (Schlote) zeigte das Rückenmark gewisse, vielleicht analoge Veränderungen, welche bei der Leichenöffnung als Myelitis bezeichnet wurden. Die graue Substanz der Medulla spinalis erschien blutreich, im unteren Theil der weissen Substanz zeigten sich zahlreiche Blutpunkte. Leider habe ich es unterlassen, das Rückenmark einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Dass das Auftreten derartiger Veränderungen der Med. spinalis im Verlaufe des Diabetes mellitus während des Lebens Rückenmarkssymptome verschiedener Art hervorrufen kann, dürfte a priori kaum bezweifelt werden, wenngleich darüber zur Zeit nur noch wenig positive Erfahrungen vorliegen. Vielleicht findet ein Theil der heftigen Schmerzen und der motorischen Schwäche in den unteren Extremitäten, worüber manche Diabetiker so anhaltend

1) l. c. S. 399.

klagen, in derartigen spinalen Veränderungen seine Erklärung. Lehrreich ist auch in dieser Beziehung der eben citirte zweite von Scheube mitgetheilte Fall.

Bei der Section der p. Schlote fand sich eine eitrige Bronchitis, das Lungenparenchym war gesund. Mehr oder weniger ausgedehnte Bronchitis findet man nicht nur häufig bei der Leichenöffnung von Personen, welche an diabetischem Coma gestorben sind, sondern bronchitische Symptome treten auch während des Lebens in verschiedener Intensität in einzelnen derartigen Fällen in den Vordergrund. Bisweilen entwickeln sie sich unter heftigem Fieber. Besonders interessant ist auch in dieser Beziehung die oben S. 164 mitgetheilte Beobachtung von Trousseau. In unserem Falle hatte sie objectiv nachweisbare Erscheinungen nicht gemacht. An dem Zustandekommen des Comas war sie offenbar unschuldig.

Von sonstigen anatomischen Veränderungen wurde bei unserer Patientin (Schlote) eine doppelseitige Katarakt constatirt. Sie war der Grund gewesen, weswegen die Patientin ärztliche Hülfe in der Augenklinik nachsuchte. Sie hatte sich jedenfalls frühzeitig nach Beginn des Diabetes mellitus entwickelt, über dessen Dauer wir wenigstens insofern ein Urtheil haben, als ein Jahr vorher, wo Patientin die Hülfe der medicinischen Poliklinik wegen chlorotischer Beschwerden nachsuchte, diabetische Symptome noch nicht bestanden.

Ueber die Zeit des Auftretens der Katarakte im Verlaufe des Diabetes finde ich bei Roberts[1]) eine Notiz dahin gehend, dass er sich 18 Monate bis 2 Jahre nach Beginn des Diabetes, bisweilen aber auch schon nach 6 Monaten entwickelt. Es erscheint von vornherein recht wahrscheinlich, dass für die Pathogenese der diabetischen Katarakte verschiedene Ursachen in Betracht kommen können, welche in dem concreten Fall theils gemeinsam wirksam sind, während in anderen Fällen die eine oder die andere Ursache genügt, um die Linsentrübung zu erzeugen. Dafür sprechen die bekannten Thatsachen, dass es einseitige diabetische Katarakte gibt, dafür spricht ferner der Umstand, dass es einzelne Fälle gibt, in denen die Entwickelung des Staars in einer von der gewöhnlichen total verschiedenen Weise erfolgt. Diese Art der Katarakta diabetica lässt sich als solche erkennen und hat etwas durchaus Eigenthümliches.[2]) Jedenfalls, und darin werden Alle miteinander übereinstimmen, so

1) Urinary and renal diseases. 2. edit. London 1872. p. 229.

2) Vgl. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden u. s. w. zu Krankheiten des Sehorgans. Separ.-Ausg. aus Sämisch und Gräfe, Handbuch der Augenheilkunde. Leipzig 1877. S. 219 u. 220.

von einander abweichende Theorien der Pathogenese der diabetischen Katarakte sie auch verfechten mögen, dass es sich dabei um eine Ernährungsstörung der Linse handelt. Eine Reihe von Beobachtern bezeichnen sie geradezu als Nekrose der Linse.[1]) Nun zu diesen excessivsten Graden der Ernährungsstörung kann es natürlich in den Fällen nicht kommen, von denen Heubel[2]), auf die Angaben zuverlässiger Beobachter fussend, berichtet: dass nämlich die cataraktösen Linsen der Diabetiker bei diätetischen und therapeutischen Maassnahmen, welche die Zuckerausscheidung bedeutend herabsetzen, sich fast vollständig wieder aufhellen. Seine Gewährsmänner nennt Heubel freilich nicht. Mir sind nur die dahin gehenden Mittheilungen von Seegen[3]) bekannt, welche in ihrer Beweiskräftigkeit — was hier beiläufig bemerkt werden mag — von einem der hervorragendsten Ophthalmologen Deutschlands, Förster[4]), wegen ihrer Unvollständigkeit beanstandet werden. *Die Kataraktbildung in den Linsen beider Augen ist deshalb in unserem Falle jedenfalls von besonderer Bedeutung, weil sie sich recht frühzeitig im Verlauf des Diabetes entwickelt hatte, eine Thatsache, welche die grosse Disposition der Kranken zu Ernährungsstörungen bekundet.*

Schliesslich fanden sich in unserem Falle (Schlote) Veränderungen der Harnorgane. Erkrankungen der Nieren werden bekanntlich beim Diabetes oft beobachtet. Dickinson fand unter 27 Fällen nur 2mal gesunde Nieren. Congestive und subinflammatorische Processe bilden nach ihm die häufigste Veränderungen (12:25).

Zunächst handelte es sich bei den Nieren im vorliegenden Falle um eine, besonders auf der linken Seite ausgesprochene, ziemlich starke hydronephrotische Veränderung, wodurch indessen, wie die Krankengeschichte lehrt, eine pathologische Verminderung des Harnvolumens nicht erzeugt worden war. Die Urinmenge betrug bis zum Ausbruch des diabetischen Comas nahezu 6000 Ccm. und die Menge des am Todestage durch Entleerung der Blase mit dem Katheter gesammelten Harns betrug noch 2750 Ccm. — Anderweitige makroskopische Veränderungen wurden an den Nieren der p. Schlote nicht beobachtet, dagegen zeigten sich die Nieren bei dem oben (S. 153) berichteten Falle Knauthe stark vergrössert. Derartige Nierenvergrösserungen finden sich bekanntlich öfter in den Leichen von Per-

1) Vgl. u. A. Peter, Leçons de clinique medicale. T. II. 2. édit. Paris 1879. p. 763.

2) Pflüger's Archiv. Bd. XXI. S. 176.

3) l. c. S. 112.

4) l. c. S. 221.

sonen, welche an der Zuckerharnruhr gestorben sind. Ja, die meisten bei dem Diabetes auffindbaren Nierenaffectionen sind mit einer Vergrösserung dieser Organe verbunden. Die Vergrösserungen der Nieren können dabei sehr hohe Grade erreichen. Cl. Bernard[1]) beschreibt einen Fall von der Rayer'schen Abtheilung, wo bei einem an Lungenapoplexie gestorbenen Diabetiker die Nieren ohne Kapsel und Gefässe 490 Grm. wogen. Die Nierensubstanz erschien blutreicher und wie hypertrophirt. Bernard stellte dieser Zahl die von Huschke und Rayer für das Nierengewicht gefundenen entgegen, welche 225 Grm. nicht übersteigen. Bereits Griesinger[2]) hat, und zwar soweit meine eigene Erfahrung reicht, wie ich glaube mit Recht hervorgehoben, dass dabei nie eine bedeutendere granulirte Atrophie der Corticalis vorkomme. Dickinson[3]) fand die Nieren dagegen unter 25 Fällen 4mal granulirt und geschrumpft. Die Schwellung besteht in einem Theile der Fälle nach Griesinger meistentheils in wahrer Hypertrophie der Niere, entsprechend der lange gesteigerten Function. Das Organ wird dann derb, fest, mehr weniger blutreich gefunden. Bei den von mir selbst beobachteten Fällen von Diabetes fand ich die geschwellten Nieren niemals gesund. Es war die Schwellung immer mit degenerativen Processen vergesellschaftet und dieser Befund entspricht auch dem Bilde, wie es von einem grösseren Theile der an diabetischem Coma gestorbenen Kranken berichtet wird. — Die Consistenz solcher Nieren schwankt nach ihrem Blutgehalt, öfter sind sie von verminderter Consistenz — auf sie bezieht sich die Bezeichnung „flabby", welche bereits Bright[4]) in einer Reihe von Fällen angibt. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind in solchen Fällen an vielen Stellen ganz mit Fetttröpfchen gefüllt, man sieht daneben eine Menge freies Fett im Präparat. Bisweilen hat man diese Verfettung, wie bereits Griesinger in einem seiner eigenen Fälle, auf einzelne Stellen beschränkt gefunden. Ganz analog verhielt sich die Sache bei dem einen der von mir hier beschriebenen Fälle (Schlote, s. S. 155), wo sich auch die Verfettung auf die anderweitig degenerirten Stellen der Nierenrinde beschränkte. Auf die Würdigung dieser anderweiten Degeneration werde ich bald näher einzugehen haben.

Hier sei zunächst nur bemerkt, dass, abgesehen von diesen Verfettungsprocessen an den Nierenepithelien, anderartige degenerative

1) Leçons de phys. expérim. Tome I. Paris 1855. p. 413.
2) Gesammelte Abhandlungen. 2. Band. S. 378. Berlin 1872.
3) Diabetes. p. 57.
4) l. c. p. 262.

Processe derselben, welche mit dem Diabetes zusammenhängen, der Aufmerksamkeit einzelner Beobachter nicht entgangen sind. Griesinger[1]) bereits bemerkte bei der Untersuchung der Nieren eines seiner Fälle, der auch — wie einer von meinen Kranken (Ahlborn), dessen Geschichte weiter unten erzählt werden soll und der an einer Pneumonie starb — an einer Lungencomplication und zwar an Lungenbrand zu Grunde ging: dass dieselben an sehr vielen Stellen des blassgelblichen Cortex stark fettig entartete Epithelien zeigten, dass aber *an anderen Stellen, ohne dass eine Verfettung derselben bestand, die Epithelien blass und klein waren, so dass die Kerne fast dicht an einander lagen,* ein Befund, welcher dafür spricht, dass auch hier degenerative Processe des Protoplasmas der Nierenepithelien stattgefunden hatten. Armanni[2]) in Neapel, welcher die Organe der an Diabetes gestorbenen Kranken Cantani's untersuchte, fand in den Nieren eines derselben, dass die *Kerne der Epithelzellen sehr schwer zu unterscheiden waren, ihre freien Ränder erschienen unregelmässig, gefranzt, granulirt und fast auf dem Wege des molekulären Zerfalls, ohne dass sich an den Nieren irgendwie eine Spur fettiger Degeneration auffinden liess.* Derartige Befunde, obgleich in mancher Beziehung von den meinigen abweichend, beweisen doch bereits zur Genüge, dass in einzelnen Fällen beim Diabetes mellitus eine Tendenz zum Untergang, zum Zerfall, zur Nekrose der Nierenepithelien besteht. Derartige Befunde machen auch manche makroskopische Befunde in den Nieren von Diabetikern verständlich, so das Auftreten von Abscessbildungen und circumscripten hämorrhagischen degenerativen Processen in den Nieren, wie ein solcher Befund von Trousseau oben (S. 164) mitgetheilt ist. Trousseau hat denselben geradezu als einen gangränösen bezeichnet. Dieser Beobachtung schliesst sich eng eine Beobachtung von Griesinger[3]) aus den Jahren 1858/59 an:

Dieselbe betraf eine 49jähr. Wittwe. Sie war Ende November 1858 zuerst in die Behandlung von Griesinger gekommen. Der Diabetes schien damals einen sehr raschen Verlauf zu nehmen. Bald trat aber eine grosse Ermässigung ein, und der Tod erfolgte, nachdem bei ihr die Krankheit 13 Monate gedauert, nach kaum 30stündiger acuter Krankheit mit pneumonischer Localisation. Am 2. October 1859 meint sie sich im Bett erkältet zu haben, Abends spät

1) l. c. S. 378.
2) l. c. (Cantani) p. 329.
3) l. c. S. 412.

trat ohne Frieren grosse Mattigkeit, sehr erschwerter Athem und etwas Hitze ein. Am 3. October früh waren schon die Gesichtszüge sehr verfallen, die Haut bleich und etwas heiss, der Durst brennend, Puls 116, voll, Respiration nicht sehr frequent, aber im höchsten Grade angestrengt, rechts oben Rasselgeräusche und im Laufe des Tages etwas Dämpfung, dabei etwas bronchiales Athmen, auch etwas Stechen rechts. Unter fortwährender Steigerung der Dyspnoe Collapsus und Nachts 12 Uhr Tod. Die Section ergab neben allgemeiner Lungenhyperämie und einer kleinen schlaffen, centralen Hepatisation rechts oben (ohne eine Spur von Tuberkeln), etwas grosser Leber und keiner weiteren Veränderung in den anderen Organen, einen interessanten Befund der Nieren. Die linke ungewöhnlich gross, schlaff, die Venensternchen der Oberfläche stark injicirt, auf dem Durchschnitt ist die Corticalis blass gelblich. *Die rechte Niere ist nur halb so gross, der mittlere Theil derselben ist auf dem Durchschnitt ziemlich normal, in dem oberen und unteren Theil dagegen fanden sich in einem dunkelrothen, derben, geschrumpften Gewebe,* das beide Substanzen nicht mehr unterscheiden lässt, *mehrere linsen- bis haselnussgrosse, mit den Nierenbecken communicirende, mit jauchiger Flüssigkeit gefüllte Höhlen, deren Wand durch eine dünne Schicht graugelben, morschen, zum Theile fetzig zerfallenen Gewebes gebildet wird.* Anknüpfend an früher von ihm [1]) mitgetheilte Beobachtungen von Nierenabscessen (3 mal zum Theil mit starker Schwellung des Organs) setzt er den hier beobachteten Process in der linken Niere der furunkulösen Entzündungen der Haut an die Seite. Dass auf derartige Processe wenigstens mit Wahrscheinlichkeit gewisse im Verlauf des Diabetes auftretende seltene Symptome bezogen werden müssen, lehrt folgender Fall, welchen ich der Casuistik Seegen's [2]) entlehne, und welcher noch lehrreicher sein würde, wenn es gestattet worden wäre, die Leichenöffnung zu machen.

Die Kranke, eine 36jähr. Frau, litt seit etwa Ende 1864 an diabetischen Symptomen. Gleichzeitig hatte sich Ptosis palpebrarum entwickelt. 1865 und 1866 war sie in Karlsbad. Nach der ersten Kur fühlte sie sich viel kräftiger. Die Ptosis blieb unverändert. Im Winter 1867—1868 wurden, nach der Mittheilung des behandelnden Arztes, Prof. Jacobson, alle Symptome des Diabetes heftiger. Der Zuckergehalt des Harns stieg auf 10 Proc. Hautanästhesien, leichte Parese der Extremitäten, ab und zu heftige Neuralgien. Unter heftigen

1) Griesinger l. c. S. 379.
2) l. c. Fall Nr. 76. S. 299.

Neuralgien und Krämpfen in den Bauchmuskeln Abgang von massenhaftem Eiter und Blut mit dem Urin. Eine vorübergehende Besserung trat ein, dann plötzlich Schüttelfrost mit sofort aufgehobenem Bewusstsein. Nach 36 Stunden erfolgte der Tod. Von Seiten der Lungen und des Herzens bestanden keine Symptome.

Kehre ich nun jetzt nach diesem kurzen Excurse über die Veränderungen, welche in pathologisch anatomischer Beziehung die Nieren bei der Zuckerharnruhr erleiden, soweit sie sich aus dem Studium der einschlägigen Literaturangaben ergeben, zu den Ergebnissen zurück, welche die histologische Untersuchung der Nieren der beiden Diabetiker Schlote und Knauth ergab, so begegnen wir, indem wir die oben (S. 149 u. flg.) gegebene Beschreibung vergleichen, einer Veränderung, welche sich nur in den Nieren der p. Schlote fand, und einer zweiten, welche sowohl in den Nieren der Schlote und des Knauth vorhanden war. Diese den Nieren der p. Schlote eigenthümliche Veränderung, welche auf S. 149 beschrieben ist, worauf ich den Leser verweise, hat bis jetzt, wie ich oben auseinandergesetzt, so weit meine Erfahrungen reichen, Niemand ausser Armanni, und zwar dieser Forscher bei einem Falle von Zuckerharnruhr aus der Praxis von Cantani beschrieben. Er bezeichnet dieselbe als „hyaline Degeneration". Cantani selbst, welcher die von Armanni erhobenen histologischen Befunde einer epikritischen Betrachtung unterzieht, hält diese Veränderung der Cylinderepithelien, welche er als eine Umwandlung derselben in grosse Blasen charakterisirt, für eine „Hydropisie dieser Epithelien", welche möglicherweise durch den reizenden Einfluss des Zuckers veranlasst sei.

Man sieht hieraus, dass dieser Forscher sich dieser merkwürdigen Erscheinung gegenüber äusserst reservirt verhält. Das dieselbe umhüllende Dunkel wird durch die vorgebrachte Hypothese in keiner Weise erhellt. Man versteht weder, wodurch diese Hydropisie der Cylinderepithelien der Abflussröhren bedingt worden ist, noch wie der Zucker reizend auf dieselben eingewirkt habe. Dann müssen doch zum Mindesten diese Epithelveränderungen öfter beim Diabetes gesehen werden, und Armanni hat sie an fünf Sectionsfällen von Diabetikern, deren Nieren er mikroskopisch untersuchte, nur einmal gefunden. Als ich zum ersten Male die Beschreibung von Armanni vor einigen Jahren las und seine Abbildung sah, brachte ich derselben, wenn auch kein Misstrauen, so doch eine Art von Unsicherheit entgegen, veranlasst durch das Unvermögen, mit dieser Veränderung der Epithelien bestimmte Vorstellungen über ihre Ursachen u. s. w. zu verbinden. Diese Anschauung hat sich nicht geändert,

obgleich ich nunmehr offenbar ganz dieselben mikroskopischen Bilder, wie Armanni, in der Grenzschicht der Pyramiden im Bereich der Henle'schen Schleifen in dem mitgetheilten Falle selbst zu sehen Gelegenheit hatte. Auch ich habe diese Epithelveränderungen nur in dem einen Falle von Diabetes gesehen, in keinem der anderen von mir untersuchten Nieren von Diabetikern. Auch habe ich dieselben sonst noch in keiner Niere, weder normalen noch pathologischen gesehen. Unser berühmter Anatom, Herr Obermedicinalrath Henle, hatte die Güte, sich auf meine Aufforderung meine Präparate anzusehen und die betreffende Niere selbst einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Er theilte mir mit, dass er niemals derartige Bilder, wie die hier beschriebenen, an den so zahlreichen anderen von ihm untersuchten Nieren gefunden habe. Er fand die Veränderung auf die Grenzschicht der Pyramiden mit ihrem oben (S. 149) beschriebenen eigenthümlichen Gefässverhalten beschränkt und bezeichnete die auf Fig. 1 (Taf. III) auf Querschnitt *a* gezeichneten Zellen als „gequollene Zellen des Isthmus". Die Reste von Protoplasma, welche sich, wie ich oben angegeben (S. 151), in einzelnen dieser gequollenen Zellen finden, lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass ein grösserer oder geringer Bruchtheil des Protoplasmas aus diesen Zellen verschwunden sei. Daran schliesst sich die ganz naturgemässe Folgerung, dass auch in allen denjenigen Zellen, welche gequollen, lediglich kernhaltig ohne jeden anderweiten Gehalt erscheinen (und zwar ist das die überwiegend grösste Zahl der mit solchen gequollenen Epithelien ausgestatteten schleifenförmigen Harnkanälchen), die sämmtliche protoplasmatische Inhaltmasse, welche sonst diese Zellen erfüllt, verschwunden sei. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass bei dem Erhärten des Präparates in Alkohol das metamorphosirte, im Alkohol nicht gerinnungsfähige Zellprotoplasma extrahirt worden sei und bedauere lebhaft, die von Posner[1]) zur Verhütung dieses Uebelstandes in verdienstlicher Weise wieder in Erinnerung gebrachte Methode (welche ich selbst früher sehr häufig angewandt, späterhin aber gänzlich vernachlässigt hatte), in den Präparaten durch kochendes Wasser die Albuminate zu coaguliren, in diesem Falle nicht auch benutzt zu haben. Meiner Ansicht nach würde gerade diese Methode neben der frischen Untersuchung der so veränderten Zellen besonders gebraucht zu werden verdienen (die von mir gemachte frische Untersuchung beschränkte sich bei den Nieren der Schlote lediglich auf den Nierencortex), wenn sich die Gelegenheit bietet, wiederum der-

1) Med. Centralbl. 1879. Nr. 29 und Virchow's Archiv. Bd. 79. 1880.

artige Präparate zu untersuchen, um die angedeuteten Verhältnisse aufzuklären. Jedenfalls hat bei dem hier vorliegenden Process eine erhebliche Vermehrung des Inhalts dieser Zellen stattgefunden, denn auch die ihres Inhalts beraubten Zellen sind bedeutend grösser als die entsprechenden Zellen unter normalen Verhältnissen. Man wird es kaum für zufällig halten können, dass dieser Process sich auf einen bestimmten Abschnitt der Harnkanälchen beschränkt hat. Ob das mit einer besonderen Function derselben zusammenhängt, ob es mit der eigenthümlichen Anordnung der Gefässe in dem Grenztheil der Pyramiden in einem Causalverhältniss steht, das sind Fragen, welche sich angesichts der thatsächlichen Verhältnisse leicht aufwerfen lassen. Jedoch ist es unmöglich, dieselben zur Zeit zu beantworten, ebenso wenig wie man heut irgend welche Rechenschaft darüber geben kann, ob diese Veränderung dem Diabetes eigenthümlich ist — was ich nicht glaube — und in welcher Verbindung sie eventuell mit dem Diabetes und den gedachten anderen Affectionen steht. — Diese Andeutungen werden genügen, um die Aufmerksamkeit der Beobachter, mehr als es dem Anschein nach bisher der Fall war, auch diesem Terrain des Nierenparenchyms zuzuwenden, in welchem sich, wie der von Armanni mitgetheilte Befund und mein eigener lehrt, doch sehr beachtenswerthe Veränderungen darbieten können, welche ich, bis ein besserer Name dafür gefunden wird, als „diabetische Nierenepithelquellung" bezeichnen will, weil er Nichts präjudicirt, während die von Armanni gegebene Bezeichnung der „hyalinen Degeneration" zwar auch wenig, aber doch etwas involvirt, wofür bis jetzt der Beweis nicht geliefert ist.

Gehen wir jetzt zu der Besprechung der zweiten Veränderung über, welche in der Corticalis der Nieren der p. Schlote durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde, so darf ich den Leser auf die oben (S. 154) davon gegebene ausführlichere Beschreibung verweisen. Versuchen wir, dieselbe hier nochmals in grösster Kürze zu charakterisiren, so besteht sie in dem *bei den allermeisten Zellen erweislichen Verschwinden der Zellkerne oder, um weniger präjudicirend zu sprechen, in dem Unvermögen, die Kerne trotz der Anwendung der besten Tinctionsmittel zur Anschauung zu bringen.* Nur in ganz vereinzelten Fällen treten sie mehr oder weniger undeutlich und sich höchstens schwach bei Anwendung von Färbemitteln tingirend hervor. *Ausserdem aber sehen wir das Protoplasma dieser* — vielfach von der Tunica propria der Harnkanälchen losgelösten — *Nierenepithelien zu grösseren oder kleineren Ballen und Klümpchen zerklüftet;* wobei die dasselbe zusammensetzenden Stäb-

chen oft sehr deutlich hervortreten. *Schliesslich* kann man auch den bis zu *einem einfachen oder fettigen Detritus gediehenen Zerfall des Protoplasmas an vielen Stellen constatiren.* Aus dem hier Mitgetheilten ergibt sich, dass die *Zellen der gewundenen Harnkanälchen an allen erkrankten Stellen die Eigenthümlichkeiten zeigen, welche das Absterben der Zellen während des Lebens,* den *intravitalen Zelltod* charakterisiren.

Sehen wir uns nun diese Zellenveränderungen, welche ich hiermit ausreichend skizzirt zu haben glaube, darauf hin an, ob sie etwa für den Diabetes mellitus charakteristisch und eigenthümlich sind, so werden wir sehr bald gewahr werden, dass dies in keiner Weise der Fall ist. Wir begegnen nämlich diesen in ihrem Verhalten so leicht wieder erkennbaren und ausserordentlich gut charakterisirten pathologischen Veränderungen der Nieren in einer Reihe verschiedener Bedingungen theils in menschlichen Nieren und zwar besonders unter Umständen, wo das Absterben der Epithelien ein ganz selbstverständliches Ereigniss ist, theils aber auch bei Thieren unter ganz analogen, durch das Experiment erzeugten Verhältnissen oder bei Einwirkung gewisser Gifte auf den thierischen Organismus; ein Punkt, auf welchen ich bald zurückkommen werde. Wird den Nieren ihr Ernährungsmaterial entzogen, sei es, dass, wie wir das im Gefolge von embolischen Processen beim Menschen sehen, die ganze Nierenarterie oder, was weit häufiger geschieht, einzelne ihrer Aeste verstopft werden, sei es, dass wir bei Thieren die Art. renalis ligiren: so erleiden die Epithelien der Niere Veränderungen, welche den in unseren Fällen von Diabetes mellitus (Schlote und Knauth) beschriebenen völlig gleichartig sind. Cohnheim charakterisirt dieselben in seiner zusammenfassenden Darstellung über den örtlichen Tod [1]) folgendermaassen: „Abgesehen von diesem Kernschwund (von dem auch ich hier bereits mehrfach gesprochen, zuletzt auf S. 175), dessen Kenntniss wir Weigert hauptsächlich verdanken, wird Verkleinerung und Schrumpfung der Kerne, vacuoläre Degeneration derselben nicht selten beobachtet. Am Protoplasma der abgestorbenen Zellen beobachtet man zuweilen Quellung, ferner auch Granulirung, während allerdings am häufigsten ein allmählicher Verlust der scharfen Contourirung, ein förmliches Verschwimmen und Verwaschen der Zellgrenzen sich einstellt, das dann der Vorbote des völligen Untergangs und Verschwindens der Zelle ist.“ Vergleichen wir diese Beschreibung mit der Schilderung unserer Befunde, so wird

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 459. Berlin 1877.

man aus der Uebereinstimmung beider gerade in den charakteristischen Veränderungen der Zellen nicht daran zweifeln, dass auch wir es hier mit abgestorbenen Zellen zu thun haben.

Abgesehen aber von den durch Entziehung des Ernährungsmaterials, also den auf ischämischer Basis entstandenen Nekrosen des Nierenepithels gibt es, wie bereits angedeutet, ganz analoge Processe, welche durch Einwirkung von Giften erzeugt werden. Unsere Kenntniss derselben beruht zur Zeit auf experimenteller Basis. Man hat die Gifte bei den diesbezüglichen Thierversuchen theils direct auf das Nierenparenchym wirken lassen, theils auch dieselben, und zwar dies besonders häufig, subcutan applicirt. In ersterer Beziehung erwähne ich die Versuche von Litten[1]). Derselbe injicirte Kaninchen kleine Dosen von concentrirtem Carbolglycerin durch die Weichtheile direct in die Nieren und fand das Nierengewebe so weit nekrotisch, als das Gift auf dasselbe eingewirkt hatte. Von den subcutan applicirten Giften kommen hier die Versuche in Betracht, welche von verschiedenen Beobachtern [Kabierske[2]), Litten (l. c.)] nach dem Vorgang von Gergens[3]) mit chromsauren Salzen (neutralem chromsauren Kali) angestellt worden sind. Weigert[4]) hat auf Grund einer ihm gewordenen mündlichen Mittheilung seitens des Prof. Browicz in Krakau subcutane Einspritzungen von Cantharidin für gleichwirkend mit den Chrompräparaten erachtet. Nach dem, was mir von Veröffentlichungen von Browicz selbst[5]) darüber bekannt geworden, waren seine Versuchsergebnisse doch anderer Art: denn er beschreibt an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen nur eine Schwellung und Trübung. Von den Epithelkernen sagt er nur, dass sie keine Theilungsvorgänge zeigten. Auch Cornil[6]) hat bei monatelanger Fütterung von Hunden mit Cantharidin keine Nekrose der Nierenepithelien, sondern lediglich Nephritis beobachtet. Was nun die Versuche mit chromsauren Salzen anlangt, so fand Gergens dabei auch nur den Eintritt einer parenchymatösen, desquamativen Nephritis. Die Wiederholung dieser Versuche aber im Cohnheim'schen Institut in Breslau durch Kabierske ergab Veränderungen, wie sie in Folge anderweiter Ertödtungen der Nierenepithelien eintreten. Weigert[7]), welcher die Präparate von

1) Zeitschrift für klin. Medicin. I. S. 193.
2) Vergl. Weigert, Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 264.
3) Archiv für experim. Pathologie. VI. S. 148.
4) Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 114.
5) Med. Centralblatt 1879. S. 145.
6) Compt. rend. XC. p. 536. 7) Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 254.

Kabierske untersuchte, beschreibt dieselben folgendermaassen: „Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen waren auf grössere oder kleinere Strecken in eine kernlose, bald glanzlose körnige, bald (oft sehr stark) glänzende, homogene oder schollige Masse umgewandelt. Die kernlosen Elemente erwiesen sich auch hier als todte, sie wurden einfach abgestossen. In den peripherischen Theilen der Harnkanälchen waren sie von der Wand vielfach abgelöst, in den tiefer gelegenen Stellen lagen sie zusammengeknäuelt da, als wirrgefaltete Membranen das ganze Lumen erfüllend, und selbst in den graden Harnkanälchen fand man solche Gebilde in dem erweiterten mit schönem Epithelbelage versehenen Innern."

Dass die Zellen unter dem Einfluss der injicirten Chromsalze oder deren Derivaten abgestorben sind, unterliegt keinem Zweifel. Diese Gifte wirken deshalb besonders so giftig gerade auf die Nierenepithelien, weil, worauf bereits Weigert a. a. O. hingewiesen hat, sie gerade an dem Stäbchenepithel (nach Analogie gelöster Farbstoffe, des Harnstoffs u. s. w.) in bedeutend concentrirterer Lösung in Action treten, als an anderen Stellen des Körpers. An dem ertödtenden Einfluss der chromsauren Salze auf die Nierenepithelien dürfte sonach kein Zweifel obwalten. Herr College Eichhorst hat mir einige mikroskopische Präparate von seinen eigenen diesbezüglichen Versuchen gegeben, welche die Weigert'sche Beschreibung aufs vollständigste bestätigen. Ueber die Effecte der Nierenarterienunterbindungen habe ich bereits im Jahre 1877 an Kaninchen im Institute und unter freundlicher Unterstützung meines Collegen Marmé eine Reihe von Versuchen angestellt und u. A. auch natürlich das Verhalten der Nierenepithelien dabei berücksichtigt. — Ausserdem habe ich, um alle einschlägigen Verhältnisse durch eigene Untersuchungen kennen zu lernen, die Veränderungen, welche die Nierenepithelien des Menschen bei Niereninfarcten erleiden, welche neuerdings Guillebeau[1]) in seiner unter der Leitung von Langhans ausgeführten Dissertation als die Erscheinungen des „aseptischen Brandes" bezeichnet, mit den Veränderungen der Nierenepithelien bei den von mir beschriebenen Fällen von Diabetes mellitus verglichen. Ich würde Bekanntes wiederholen, würde ich die Ergebnisse dieser Versuche und Untersuchungen hier genauer auseinandersetzen. Der Leser findet in den Arbeiten von Weigert[2]) und der

1) Ueber die Histologie des hämorrhagischen Infarcts in Niere und Milz. Bern 1880.

2) Virchow's Archiv. Bd. 70, 72 und 79.

dieselben in den wesentlichsten Punkten in erfreulicher Weise bestätigenden neueren experimentellen Arbeit von Litten[1]) Alles vereinigt, was wir bis heute über diese localen Nekrosen der Nierenepithelien wissen. Für den vorliegenden Zweck war es für mich die Hauptsache, durch eigene Anschauung die Ueberzeugung zu gewinnen, ob und inwieweit die anämischen und toxischen Nekrosen der Nierenepithelien, welche seither viele Forscher interessirt haben, mit den von mir beschriebenen Nierenepithelnekrosen, welche im Gefolge des Diabetes entstehen können, als gleichwerthige und gleichartige anzusehen sind. Für mich besteht in dieser Beziehung kein Zweifel. Die von mir gegebenen Schilderungen der Befunde, welche im weitern Verlaufe dieser Arbeit noch vermehrt werden sollen, sowie die Zeichnungen der zugehörigen Präparate werden, wie ich denke, auch den Leser von den gleichartigen Charakteren der durch verschiedene Ursachen bedingten Veränderungen zu überzeugen im Stande sein. Weitere Nachprüfungen werden hoffentlich die hier niedergelegten Materialien vermehren und auch an weiteren Beispielen bestätigen, dass in einer Reihe von Fällen von Diabetes mellitus die Nierenepithelien in grösserer oder geringerer Ausdehnung nekrotisch werden, wenn gewisse Umstände ihr Absterben begünstigen.

Sind wir nun zu der Ueberzeugung gelangt, dass es sich bei den geschilderten Diabetesfällen um nekrotische Processe in den Nierenepithelien handelt, welche im Gefolge des Diabetes entstanden sind — denn dass die hier geschilderten Organveränderungen die Zuckerharnruhr etwa veranlassten, wird ebenso wenig Jemand behaupten wollen, wie dass hier zufällige Complicationen vorliegen, nachdem nunmehr die gedachten Veränderungen beim Diabetes viermal[2]) von mir constatirt worden sind —, so ist natürlich die zunächst zu beantwortende Frage die, worin der Causalnexus zu suchen ist, welcher zwischen Diabetes mellitus und Nierenepithelnekrose bestehen soll. Nach den gegebenen Analogien liegen hier zunächst zwei Möglichkeiten vor, einmal, dass es sich auch hier um eine auf Entziehung des Nährmaterials beruhende Nekrose des Nierenepithels handelt, das andere Mal, dass das Nierenepithel durch irgend ein auf sie toxisch wirkendes Agens ertödtet worden sei. Es würde natürlich für die Entscheidung der Frage: ob eines und welches dieser ursäch-

1) Zeitschrift für klin. Medicin. I. Berlin 1879.

2) Abgesehen von den bereits mitgetheilten zwei Fällen werden zwei weitere einschlägige Beobachtungen weiter unten mitgetheilt werden.

lichen Momente hier vorliegt, so gut wie Alles geleistet sein, wenn wir Kriterien in dem makroskopischen oder auch in dem mikroskopischen Verhalten der Nieren hätten, wodurch es klar wird, welche Form dieser Nekrosen vorliegt, ob die anämische oder toxische oder ob — um was es sich ja bei einer Reihe von embolischen Abscessen handelt — eine Combination beider Momente als Ursache des pathologischen Vorgangs anzusehen ist. Man wird auch hier mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass gelegentlich einmal auch bei der Zuckerharnruhr die Obturation der Arterien — ganz gleichgiltig, ob dieselbe durch autochthon entstandene oder eingeschwemmte Thromben veranlasst wird — nekrotisirende Entzündungen oder direct brandiges Absterben einzelner Körpertheile herbeiführt. Trousseau u. A. hat das betreffs gewisser beim Diabetes mellitus auftretender Erkrankungen des Gehirns discutirt (vergl. oben S. 164) und bei Griesinger[1]) finden sich eine Reihe gleicher Befunde betreffs des Absterbens ganzer Gliedmassen beim Diabetes mellitus zusammengestellt. Jedoch lassen sich Gefässobturationen mit festen Thromben als Ursache für die in Rede stehenden Nierenepithelnekrosen nicht erweisen. Man könnte ferner auch daran denken, ob die bei dem Diabetes sich entwickelnde Anämie eine derartige Degeneration der Nierenepithelien herbeiführt. Indessen ist das schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil nach den bislang vorliegenden Erfahrungen[2]) bei der sogenannten perniciösen Anämie die Degenerationen der Nierenepithelien ein ganz inconstantes Vorkommen sind, und dass insbesondere auch ein nekrotisches Absterben derselben dabei nicht beobachtet zu sein scheint. Ich betone diese Thatsache besonders, weil bei einem meiner Fälle (St., vergl. den letzten Abschnitt dieser Arbeit) die denkbar hochgradigste Anämie bestand, so dass man dies ätiologische Moment zur Erklärung heranziehen konnte, während freilich bei den übrigen Fällen die bei diesem Kranken vorhandenen Blutungen, die wesentlichste Quelle seiner so beträchtlichen Anämie, vollkommen fehlten.

Ebenso wenig wie diese generalisirte Anämie lässt sich aber auch nach dem vorliegenden Material die localisirte, auf die Nieren beschränkte Anämie als Grund für die Nierenepithelnekrose annehmen, weil eben sich absolut keines der gewöhnlichen Momente nachweisen liess, welches den Zufluss von arteriellem Blut durch die Nierenarterie beschränkt haben konnte: nirgends ein Thrombus oder Embolus weder in dem Hauptstamm oder den Aesten der Art. renalis;

1) l. c. S. 357.

2) Vergl. Ebstein l. c. (Nierenkrankheiten) S. 93.

desgleichen keine Infarctbildungen, welche auf den Verschluss eines Arterienastes bestimmt hingedeutet hätten. Im Verlauf der Darstellung werde ich noch auf die Möglichkeit, dass bei einzelnen solcher Fälle Fettembolien zu localen Ernährungsstörungen führen können, zurückkommen. Wir haben aber bis heute kein grob anatomisch erweisliches Kriterium, welches uns berechtigte, an eine locale Anämie als Ursache unserer Nierenepithelnekrose zu denken. Litten hat nun, gestützt auf eine Reihe von den bei der mikroskopischen Untersuchung sich ergebenden Unterscheidungsmerkmalen, festzustellen versucht, wodurch sich die von ihm auf experimentellem Wege erzeugten anämischen von den in der oben (S. 177) angegebenen Weise bei Thieren herbeigeführten toxischen Nekrosen unterscheiden. Er hat aus seinen Befunden gefolgert, dass die Eiweissmodificationen, welche sich beim Absterben der Zellen in Folge von Anämie entwickeln, von den übrigen Umwandlungsproducten todten Eiweisses chemisch different seien. Ich verzichte vor der Hand darauf, auf Grund gewisser Verschiedenheiten, welche die mikroskopische Untersuchung menschlicher Nieren mit solchen aus verschiedenen Ursachen abgestorbenen Epithelien ergibt, Rückschlüsse auf die Art der in Action gewesenen Noxen zu machen, und zwar besonders deshalb, weil ich bis jetzt nicht mit Sicherheit weiss, ob ich mir eine vollständige Uebersicht über alle verschiedenen Stadien des Absterbens und des Zerfalls der Epithelien der menschlichen Nieren unter dem Einfluss der verschiedenen sie ertödtenden Agentien verschafft habe. Nur dann könnte man ja mit einer gewissen Bestimmtheit sagen, dass das eine Bild nur der auf die eine, das andere Bild nur einer auf andere Weise erzeugten Nekrose der Nierenepithelien zukomme. Ich will mich also nach dieser Richtung hin bescheiden und mich begnügen, es aus den eben angeführten Gründen per exclusionem für sehr wahrscheinlich zu halten, dass es sich bei der Nierenepithelnekrose, welche ich hier beim Diabetes mellitus beschrieben, fast lediglich um toxische handelt, ohne im Geringsten zu bestreiten, dass die Anämie, je nach dem Grad u. s. w., welchen sie bei den einzelnen Diabeteskranken erreicht, die Ernährung der Nierenepithelien schädigen kann. Primo loco kommen aber dabei toxisch wirkende Ursachen in Betracht.

Welches sind nun die Gifte, welche beim Diabetes die Nierenepithelien zu ertödten im Stande sind? Ich muss dabei von vornherein bemerken, dass man das Wort „Gift“ hier nicht in seinem engsten Sinne zu nehmen hat, sondern dass man als toxisch auf die Nierenepithelien wirkend alle diejenigen Dinge mit einbe-

greifen muss, welche im Stande sind, das Fortbestehen derselben zu stören. Sehen wir doch, wie die anscheinend harmlosesten und indifferentesten Substanzen, wie chemisch reines Wasser direct deletär auf Blutkörperchen, Epithelien u. s. w. wirken. Aus der nun folgenden Darlegung wird sich ergeben, dass wir die Gewebsstörungen beim Diabetes mellitus wohl nicht auf einen schädlichen Stoff, sondern auf die tiefe Alteration des Stoffwechsels im Allgemeinen zurückführen müssen. Dass bei einem so complexen pathologischen Process, wie der Diabetes mellitus, nicht ein bestimmter Stoff anzuklagen sein dürfte, welcher die Ernährung der Gewebe beeinträchtigt, liegt auf der Hand. Wir können nicht einmal sagen, ob es stets dieselben Stoffe sind, welche vorzugsweise schädigend bei den verschiedenen Formen des Diabetes wirken. Nach dem, wenngleich spärlichen Material, welches darüber vorliegt, erscheint eine solche Annahme nicht haltbar. So gering immerhin zur Zeit noch unsere Kenntnisse über die Anomalien des Stoffwechsels beim Diabetes mellitus sind, so viel dürfen wir behaupten, dass es dabei eine ganze Reihe von Stoffwechselstörungen gibt, von denen jede für sich allein und jede in verschiedenen Combinationen auf die Ernährung der Gewebe schädlich einzuwirken vermag. Ich will versuchen, die hier zur Zeit in Betracht kommenden Momente in kurzen Zügen zu charakterisiren. Zuerst gehören hierher die Anomalien des Wassergehalts des Blutes und der Gewebe. In dieser Beziehung sind beim Diabetes die mannigfachen Eventualitäten, mit denen hierbei zu rechnen ist, in durchaus nicht gleichmässiger Weise von den verschiedenen Beobachtern angesehen worden. Bald ist dieses, bald jenes Moment mit besonderer Schärfe angeklagt worden. Man hat z. B. den Wasserreichthum des Blutes und die dadurch verursachte vermehrte Harnausscheidung für die Erkrankungen verschiedener Gewebe verantwortlich gemacht. Ich gedenke hier nur der Angabe von Pettenkofer und Voit[1]), welche die Abscheidung grosser Harnquantitäten als die Ursache von Nierenleiden beim Diabetes ansehen. Cl. Bernard[2]) hält die Polyurie lediglich für die Ursache der Vergrösserung der Nieren beim Diabetes mellitus. Er stützt sich dabei darauf, 1. dass bei reinen Melliturien diese Vergrösserung sich nicht findet, während 2. bei einfachen Polyurien ebenfalls eine Hypertrophie der Nieren ohne Veränderung der Gewebe sich entwickelt. Auf der andern Seite

1) Zeitschrift für Biologie. III. S. 443. München 1867.
2) Leçons de phys. exp. I. Paris 1855. p. 414.

haben Einzelne die Wasserverarmung des Blutes beim Diabetes für den gesammten Symptomencomplex des diabetischen Comas als veranlassendes Moment angesehen. Natürlich involvirt diese Vorstellung implicite die Anschauung, dass die Wasserverarmung der Gewebe beim Diabetes gewisse, noch unbekannte, vielleicht auch durch unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nicht eruirbare Veränderungen des Organismus erzeuge, die dann den Symptomencomplex des diabetischen Comas herbeiführen: denn die Entwicklung desselben kann ohne ein materielles Substrat in den Organen doch nicht gedacht werden. Die Anschauung von der Bedeutung der Wasserverarmung ist besonders deshalb praktisch wichtig geworden, weil man sie zum Angriffspunkt für therapeutische Manipulationen der eingreifendsten Art gemacht hat. Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass die durch den Zuckergehalt des Blutes veranlasste Wasserentziehung aus dem Gehirn eine Wasserverarmung desselben erzeugt, hat Hilton Fagge[1]) nämlich eine Salzlösung in die Venen eingespritzt, um diesem Zustande entgegenzuarbeiten. Er injicirte einem 38jährigen Diabetiker, welcher comatös mit in die Höhe und rückwärts gewandten Augen bei geschlossenen Augenlidern, sprachlos, fast ohne Puls, nur mit Mühe im Stande zu schlucken, dalag, 280 Grm. einer auf Blutwärme temperirten Salzlösung von phosphorsaurem Natron und Chlornatrium von einem specifischen Gewicht von 1020 in die rechte Vena cephalica. Nach 5 Stunden befand sich der Kranke bei vollem Bewusstsein, sass im Bette aufrecht, trank, indem er sein Glas selbst hielt, und antwortete auf Fragen. Die Besserung hielt 24 Stunden an. Aber da der Diabetes fortdauerte und früher auch keine ernstliche Behandlung gegen denselben eingeleitet war, so gab Verf. Codein. Die Schlafsucht kam sofort wieder, die Pupillen wurden eng und der Tod trat 13½ Stunden nach Anwendung des Narcoticums ein, welchem der tödtliche Ausgang zugeschrieben wurde.

Die Section ergab im Gehirn einen negativen Befund, und ebenso wenig gibt Verf. an ausgesprochene Veränderungen in anderen Organen gefunden zu haben. Indessen ist es doch von Interesse, dass bei der Schilderung des Nierenbefundes angegeben ist, dass sie plump (coorse) waren und 438,4 Grm. wogen, während ihr Maximalgewicht nach Krause[2]) 175 Grm. beträgt. Leider fehlt die mikroskopische Untersuchung der Nieren. Die Leber wog 1987,6

1) Guy's hosp. Reports. Vol. XIX. p. 173. London 1874.

2) Specielle und makroskop. Anatomie. Hannover 1879. S. 960, vergl. oben (S. 170) die Angaben über das Nierengewicht von Huschke und Rayer.

Gramm. Sie bewegte sich also in normalen Grenzen, denn die Gewichtsverhältnisse derselben betragen nach Krause 1578—2105 Grm. — Dieser Fall ist, wofern man nicht die jedenfalls unbewiesene Ansicht des Verf. theilt, dass die Wiederkehr des Comas vom Codein bewirkt worden ist, einem pathologischen Experiment gleich zu achten. Es beweist, dass der gewaltige Eingriff der Infusion der Salzlösung zwar den comatösen Zustand vorübergehend beheben, aber die offenbar auf schweren, irreparablen Bedingungen beruhenden, das Coma veranlassenden Störungen dauernd nicht zu beseitigen im Stande war. Ob die überaus grossen Nieren analoge Veränderungen zeigten, wie die in den von mir beobachteten Fällen, ist nach den spärlichen Notizen, welche über den Sectionsbefund vorliegen, nicht auszumachen. Dass die eben von mir ausgesprochene Ansicht über die zum Mindesten keineswegs allein ausschlaggebende Bedeutung der Wasserverarmung beim Diabetes richtig ist, beweist ein Versuch von Taylor[1]), welcher durch den Vorgang Fagge's angeregt, bei einer 22jährigen an Diabetes mellitus mit ähnlichen Symptomen leidenden Frau eine blutwarme Salzlösung in die Gefässe einspritzte. Die Lippen und Wangen färbten, der Puls und die Temperatur hoben sich darauf, aber bald verschlimmerte sich der Zustand wieder. Obgleich das Coma nicht vollkommen wurde, stellte sich der Tod zwei Stunden nach der Injection ein. Die Section ergab auch hier einen negativen Befund. Die Nieren aber wogen 311,53 Grm. (also 134 Grm. mehr als das von Krause angegebene Maximum des durchschnittlichen Nierengewichtes). Das Nierenepithel erschien ganz dunkel und opak, bedingt durch die Anwesenheit von Körnchen und Kügelchen von verschiedener Grösse, welche den Kern verdunkelten. Ein drittes Moment, welches mit Bezug auf die die Gewebsernährung schädigenden Anomalien des Wassergehalts des Organismus in Frage kommt, sind die Schwankungen zwischen Wasserreichthum und Wasserarmuth der Gewebe beim Diabetes mellitus, welche sich als Folgezustand desselben, d. h. also des vermehrten Zuckergehalts des Blutes entwickeln. Claude Bernard[2]) selbst, dieser um die Lehre von der Zuckerharnruhr so hochverdiente Forscher, legt auf diesen Umstand ein sehr grosses Gewicht bei der Deutung der bei dieser Krankheit vorkommenden schweren Störungen in der Ernährung der Gewebe, indem er sagt: „C'est à ces alterations de déshydratation et d'hydratation des tissus qu'il faut peut-être aussi rapporter des gangrènes qu'on observe dans certains diabètes graves."

1) Guy's hosp. Rep. Vol. XIX. p. 521. London 1874.

2) Leçons sur le diabète. Paris 1877. p. 442.

Legen wir uns nun die Frage vor: Sind diese Anomalien des Wassergehalts der Gewebe wirklich von erheblicherer Bedeutung für die Ernährungsstörungen in den Organen der Diabetiker, so werden wir denselben natürlich eine gewisse Bedeutung nicht absprechen können, ebenso wenig wie allen den Anomalien, welche mit einer Aenderung in der Concentration der Säfte verbunden sind. Eine souveräne, ich möchte sogar sagen, eine auch nur vorwiegende Bedeutung haben sie indessen nicht. Dass das so ist, dafür scheinen mir vor Allem die Fälle zu sprechen, wo, wie beim Diabetes insipidus, gerade diese Schwankungen im Wassergehalt in hochgradigster Weise vorkommen, ohne dass derartige Ernährungsstörungen der Organe hervortreten, wie bei der Zuckerharnruhr.

Was nun die anderweitigen beim Diabetes mellitus auftretenden Schädlichkeiten, welche die Ernährung und den normalen Fortbestand der Organe stören können, anlangt, so kommt hierbei zunächst, und das ist ja ein ganz naheliegender Gedanke, der Zuckergehalt der Säfte und der einzelnen Organe in Frage, welche so oft als Ursache für die mannigfachen brandigen Processe, welche im Verlauf des Diabetes vorkommen, so auch insbesondere der Kataraktbildung der Linse angeklagt worden sind. Es dürfte uns auch gar nicht wundern, wenn der zuckerreiche Urin die Nieren besonders schädigte, da er durch sie besonders mit dem Blute ausgeschieden wird. In der That wird auch heute nach dieser Richtung hin der Glykämie ein grosser Einfluss zugeschrieben. Jaccoud[1]) bezeichnet — im Gegensatz zu früher von anderen Beobachtern ausgesprochenen Ansichten, welche das Auftreten von Eiweiss im Harn als ein günstiges Symptom beim Diabetes ansahen[2]) — die Albuminurie bei der Zuckerharnruhr als ein unangenehmes Symptom, welches die Verbindung einer schweren Complication mit der Grundkrankheit anzeigt. Diese Albuminurie bezeichnet er als das Resultat einer schädlichen Wirkung, welche durch einen zuckerreichen Urin auf das Epithel der Tubuli ausgeübt wird, und hält sie für den Ausgangspunkt einer wirklichen Bright'schen Krankheit, welche beim Diabetes nicht selten ist. Indessen wird man den Einfluss des Zuckers auf die Gewebe, mit Bezug auf seine die Ernährung derselben schädigende Wirkungen nicht überschätzen dürfen, auch nicht den, welchen der Zucker auf das Nierenparenchym ausübt. Jaccoud spricht mit Recht sich dahin aus, dass der Dia-

1) Leçons de clinique médicale. 2. edit. Paris 1869. 30. leçon. p. 780 sqq.

2) Dupuytren, citirt nach v. Dusch, Henle und Pfeufer's Zeitschrift. Neue Folge. 4. Bd. 1854. S. 36.

betes nur eine Disposition für den Morbus Brightii setze; denn wenn der zuckerhaltige Urin, der das Nierenfilter passirt, allein den Morbus Brightii machte, müsste derselbe bei der Zuckerharnruhr noch häufiger sein, als dies in der That der Fall ist. Von besonderem Interesse erscheinen übrigens, was den Einfluss des Zuckers auf das Nierengewebe anlangt, einige Experimente an Thieren, welche Cl. Bernard[1]) nach dieser Richtung hin angestellt hat. Er gibt im Allgemeinen nicht zu, dass der Zucker einen reizenden, für die Nieren schädlichen Einfluss ausübe, indessen kann er nicht verhehlen, dass die Nieren der Versuchsthiere in Folge von Zuckerinjectionen in die Venen oft krank werden. Cl. Bernard beobachtete das an den Nieren eines Kaninchens, welchem er diese Injectionen mehrere Tage lang gemacht hatte, und welches das Uebermaass des injicirten Zuckers ausscheiden musste. Die Organe zeigten offenbare Zeichen der Entzündung, ja in der linken Niere fanden sich Abscesse, von denen der eine ziemlich beträchtlich war.

Indessen hat dieser Forscher analoge Resultate nach der Injection auch anderer Substanzen gesehen; vielleicht — meint er — würden sie sich nach den längere Zeit hindurch fortgesetzten Injectionen reinen Wassers gleichfalls darstellen.

Diese Versuche von Cl. Bernard sind deshalb von grossem Werth, weil sie die beherzigenswerthe Mahnung erhalten, *nicht in einseitiger Weise gewissen Stoffen, welche unter Umständen die Organe schädigen können, alle Verantwortung für die vorhandenen anomalen Verhältnisse zuzuschieben.*

Unter allen Umständen erscheint es bei dem diabetischen Symptomencomplex zur Zeit unausführbar, genau alle die Nachtheile zu präcisiren, welche der Zuckerreichthum der Säfte beim Diabetes auf die Organe ausübt.

Betrachten wir jetzt andere Körper, welche abnormer Weise im Blut der Diabetiker vorkommen, und welche man als Ursachen für so manche krankhafte Symptome im Verlauf des Diabetes angesehen hat. Wir können in einzelnen Fällen auf das Vorhandensein derselben im Blut nur aus ihrem Auftreten in den Secreten oder in der Exspirationsluft Rückschlüsse machen. Es handelt sich hier, wie es scheint, besonders um Producte des krankhaft veränderten Stoffwechsels bei der Zuckerruhr, der dabei enorm quantitativ gesteigerten regressiven Metamorphose, um Stoffe, deren Bildung man zurückführt auf den Zerfall von complicirteren Kohlenwasserstoffverbindungen oder von stickstoffhaltigen Stoffen, insbesondere auch von

1) l. c. (Leçons de phys. exp. I) p. 414.

Albuminaten, und deren Entstehung man vielfach durch abnorme Fermentwirkungen zu erklären versucht hat. Man würde sehr fehlgehen, wenn man meinte, in einem dieser Stoffe läge irgend etwas Specifisches, was dem Diabetes mellitus allein eigenthümlich ist, wenngleich einzelne derselben besonders häufig und reichlich bei dieser Krankheit grade vorkommen. Es handelt sich hier insbesondere um das Vorkommen von Aceton, Acetessigäther (Diacetsäure, Aethyldiacetsäure), Alkohol im Blut, im Harn und in der Exspirationsluft von Diabetikern. Wie gesagt, keiner dieser Körper kommt den Diabetikern ausschliesslich zu, ebenso wenig wie dieselben bei allen Diabetikern gebildet zu werden scheinen. In ersterer Beziehung mag hier nur bemerkt werden, dass ganz neuerdings Jaksch jun.[1]) einen Fall beschrieben hat, ähnlich wie vor ihm Kaulich[2]) und Cantani[3]), bei welchem auf Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung der Harn, ohne dass Diabetes vorhanden war, eine äusserst intensive dunkelbordeauxrothe Färbung entstand und bei dem die Respirationsluft einen eigenthümlichen ätherähnlichen Geruch zeigte. Der Kranke, ein 15jähriger Junge, war plötzlich erkrankt. Die Krankheit verlief unter heftigen cerebrospinalen Symptomen. Jedoch war sie nach dreimal 24 Stunden abgelaufen. Dabei verschwand gleichzeitig die Eisenchloridreaction. Verf. bezieht die cerebrospinalen Symptome auf das Vorhandensein des Aceton im Blut, indem er ausdrücklich jede Verwechslung in der Diagnose, z. B. mit Meningitis cerebrospinalis abortiva in Abrede stellt. Was nun den Diabetes anlangt, so ist bei einer ganzen Reihe von Fällen Aceton mit Bestimmtheit nachgewiesen worden[4]) und betreffs des Acetessigäthers wurde durch Hilger[5]) der Versuch

1) Sep.-Abdr. aus der Prager medic. Wochenschrift 1880. Nr. 19.

2) Prager Vierteljahrschrift. Bd. XVII. 1860. S. 59, hält die Acetonbildung für ein Product gestörter Verdauungsthätigkeit, mag dieselbe auf rein functionellen oder anatomischen Veränderungen beruhen.

3) Il Morgagni VI. p. 365, 650. 1864. Refer. in Schmidt's Jahrb. Bd. 127. S. 167. 1865. Die Acetonämie ist beobachtet worden bei Magenstörungen, Verstopfung, Trunkenheit, allen fieberhaften Krankheiten, besonders bei Diabetes und organischen Magenkrankheiten.

4) Vergl. u. A. Gerhardt, Wiener medic. Presse. 1875. Nr. 28. S. 674; Rupstein, Centralbl. für med. Wissenschaften 1874. S. 55; Markownikoff, Liebig's Annalen. Bd. 182. S. 362. 1876; Hilger, ebenda. Bd. 195. S. 315, 1879.

5) l. c. Die von Hilger gefundenen Werthe schwankten zwischen 0,08 bis 0,19 Proc. Acetessigäther. Er berechnete denselben aus den in dem betreffenden Harn gefundenen Jodoformmengen. Ausserdem gelang es ihm, Alkohol und Aceton in den Condensationsproducten der ausgeathmeten Luft nachzuweisen. Betreffs der Darstellung von Jodoform aus dem Destillat von menschlichem

gemacht, in dem Harn eines Diabetikers den Gehalt an Acetessigäther wenigstens approximativ quantitativ zu bestimmen. Auf das Vorkommen dieser Substanz im menschlichen Harn war bereits 1875 von Gerhardt hingewiesen worden. Derselbe kam darauf durch das Auffinden der Thatsache, dass solche diabetische Harne mit Eisenchlorid eine dunkelbraunrothe Färbung geben und dass diese Reaction vollkommen mit der übereinstimmt, welche der Acetessigäther (von Prof. Geuther zuerst dargestellt und als Diacetsäure bezeichnet) mit Eisenchlorid gibt[1]). Diesem Acetessigäther kommt nach Gerhardt noch deswegen eine besondere Bedeutung zu, weil derselbe annimmt, dass das Aceton, welches er in dem von ihm untersuchten Harne nachwies, nebst dem in demselben vorhandenen Alkohol erst durch die Zersetzung von Acetessigäther entstehe. Markownikoff hält nun einen solchen Zerfall nur dann für möglich, wenn die Alkoholmenge dem Aceton äquivalent ist, und meint, dass beide als Producte einer besonderen Gährung der Glykose auftreten. Ferner meint auch Fleischer[2]), dass das Aceton Product einer besonderen Gährung des Zuckers sei in Folge eines eigenthümlichen Ferments. Die Anwesenheit von Acetessigäther hält Fleischer, auf eine Reihe von Gründen gestützt, durch die Eisenchloridreaction für nicht erwiesen. Diese Fragen sind noch lange nicht abgeschlossen. Bei aller Anerkennung der von Fleischer vorgebrachten Gründe sind dieselben doch offenbar nicht in allen Fällen zutreffend, und schon jetzt ist es für einzelne derselben wenigstens zum Mindesten für wahrscheinlich zu halten, dass der die Reaction mit Eisenchlorid gebende Körper im Harn Acetessigäther ist, insbesondere nachdem es einige Male (Rupstein, Jaksch) gelungen ist, diesen Körper aus dem ange-

Harn bei Behandlung desselben mit Jod und Kali darf eine Beobachtung von A. Lieben (Liebig's Annalen VII. Suppl.-Bd. 1870. S. 239) nicht übersehen werden, woraus sich ergibt, dass auch ohne Genuss alkoholischer Getränke jederzeit der menschliche Harn eine Substanz enthält, die gleich nach der Destillation übergeht und welche mit Jod und Kali Jodoform bildet. Lieben fand sie jedoch nur in so geringer Menge im Harn, dass es ihm vorläufig nicht gelungen ist, dieselbe abzuscheiden. Diese Substanz ist jedenfalls nicht Alkohol. Auch der Harn von Thieren scheint dieselbe oder eine analoge Substanz zu enthalten. Dagegen konnte Lieben (vergl. l. eod. S. 241) ohne Alkoholzufuhr keine Spur Alkohol aus dem Harn gewinnen.

1) Gerhardt l. c. Gerhardt fand diese Reaction auch in dem Harn notorischer Säufer.

2) Fleischer (Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 18. Referat im med. Centralblatt 1879. S. 715) glaubt auch, dass für das Eintreten dieser Reaction die Nahrung von Einfluss sei, denn sie verschwand in einigen Fällen nach absoluter Fleischkost.

säuerten Harn mit Aether zu extrahiren. Auf der anderen Seite werden wir mit Gerhardt (l. c.), Quincke[1] u. A. zugeben müssen, und es ist das bei der grossen Zersetzbarkeit der in Rede stehenden Körper natürlich, dass auch andere ihnen verwandte chemische Verbindungen im Harn der Diabetiker vorkommen können, welche möglicherweise von grösserer praktischer Bedeutung sind, als die chemischen Verbindungen, denen sie entstammen. Als drittes bekanntes Glied im Bunde steht neben Aceton und dem Acetessigäther unter den hier in Frage kommenden Verbindungen der Alkohol. Das Vorkommen desselben im diabetischen Harn ist mehrfach constatirt, besonders auch neben Aceton. Auch Gerhardt berichtet von seinem Fall, dass der Harn schon frisch gelassen eine ziemliche Quantität Alkohol enthielt und von grossem Interesse ist noch eine von Külz[2] mitgetheilte Beobachtung, wo der frisch aus der Blase entleerte Urin neben viel Zucker reichlichen Alkohol enthielt. Dass derartige Beimischungen zum Blut und den Säften die Ernährung der Organe nachtheilig beeinflussen und dass sie mannigfache pathologische Symptome machen können, liegt auf der Hand. — Am klarsten scheinen sich die Symptome beim Alkohol zu gestalten. Bei dem von Külz mitgetheilten Falle machte auf den Arzt der Kranke den Eindruck eines stark betrunkenen Menschen: sein Puls war sehr erregt, die Augen glänzend injicirt. Der Harndrang war sehr stark. Die Sprache war lallend. Patient sang und fluchte abwechselnd. Beim Versuch ihn aufzurichten, taumelte er hin und her. Der hochgradigen Aufregung folgte ein comatöser Zustand. Was nun die Wirkungen des Acetons im Blut anlangt, so haben Petters[3], Kaulich (l. c.), Betz[4], Cantani (l. c.) bereits einen Symptomencomplex scharf gezeichnet, welchen sie als Acetonämie bezeichneten, welcher aber in vieler Beziehung nicht ausreichend fundirt war. Kussmaul hat diese Mängel in ausführlicher Weise geprüft und hat gleichzeitig auf Grund eigener Untersuchungen festgestellt, 1. dass die Wirkungen des Acetons uns dazu berechtigen, es unter die berauschenden und betäubenden geistigen Mittel einzureihen, und 2. dass es plausibel erscheine, dass längere Zeit fortdauernde Aufnahme des Acetons ins Blut schliesslich, namentlich bei schon geschwächtem

1) Berliner klin. Wochenschrift 1880. Nr. 1.

2) Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabet. mellit. und insipid. II. S. 216. Marburg 1875.

3) Prager Vierteljahrschrift XIV. S. 81. 1857.

4) Memorabilien. März 1861.

Nervensystem — und man darf vielleicht hinzufügen, bei auf irgend eine Weise gehinderter Ausscheidung — eine chronische Vergiftung herbeiführen können, die, möglicherweise ganz plötzlich, wie der chronische Alkoholismus im Delirium tremens beim Gewohnheitssäufer, eine acute Gestalt annehmen mag[1]). Den Antheil festzustellen, welcher dem Acetessigäther bei dem Zustandekommen des diabetischen Coma eingeräumt werden dürfte, haben Fleischer (l. c.) und Quincke[2]) versucht. Letzterer kommt zu dem Schlusse, dass die Vergiftungserscheinungen durch Acetessigäther, namentlich durch die auffällige Dyspnoe, einige Aehnlichkeit mit dem Bilde des Coma diabeticum haben.

Jedenfalls scheinen diese in Rede stehenden Körper, der Acetessigäther, das Aceton, der Alkohol und ausser ihnen wahrscheinlich eine Reihe verwandter chemischer Verbindungen eine gewisse Rolle bei dem Diabetes zu spielen. Jedenfalls sind der Acetongeruch der Diabetiker, sowie die burgunderfarbene Eisenchloridreaction im diabetischen Harn bereits heute von einem grossen praktischen Werth für die Beurtheilung der Fälle, was Diagnose und Prognose anlangt, und gewinnen dadurch natürlich auch Einfluss auf die therapeutischen Maassnahmen.

Jaksch jun. beobachtete, dass der Eintritt der ersten Symptome des diabetischen Comas mit dem Auftreten der Eisenchloridreaction im Harn zusammenfiel. Mein früherer Assistent, Herr Dr. Wengler hierselbst, theilte mir mit, dass er aus dem Geruch nach Aceton, welcher so intensiv war, dass er auch im Nebenzimmer des Zimmers, in dem die Kranke lag, sehr deutlich wahrgenommen werden konnte, sofort auf die Diagnose des Diabetes mellitus seine Aufmerksamkeit richtete. Der Fall interessirte mich besonders, weil die betreffende Kranke kurze Zeit vorher auf meiner Klinik wegen Diabetes mellitus gelegen hatte. Es mögen deshalb einige Notizen über dieselbe hier Platz finden:

Chr. M..., eine 43jähr. Frau aus Göttingen, gross, kräftig gebaut. Früher stets gesund, erkrankte sie im October 1879 mit diabetischen Symptomen (viel Durst, grosser Hunger, viel Urin, zunehmende Schwäche) angeblich in Folge schwerer häuslicher Zerwürfnisse. Am 27. November 1879 wurde sie auf meine Klinik aufgenommen. Sie wog 115 Pfd., zeigte keine nachweisbare Organerkrankung. Bei gewöhnlicher Hospitalkost entleerte sie während 6 Tagen im Mittel pro die 6660 Ccm. Harn, mit 410 Grm. Zucker und 47,4 Grm. Harnstoff. Das specifische Gewicht des Harns schwankte zwischen 1038—1039. Absolute diabetische Diät verminderte den Zucker-

1) Kussmaul, Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 1. 1874.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1880. Nr. 1.

gehalt auf ein Minimum (ca. 20—25 Grm. pro die), die Urinmenge sank nach Aenderung der Diät von 6900 Ccm. auf 1500 Ccm. Der Harnstoffgehalt stieg bei dieser Diät etwas, aber nicht entsprechend dem vermehrten Fleischgenuss. Weder Carbolsäure noch salicylsaures Natron beeinflussten die Zucker- oder Harnstoffausscheidung in bemerkbarer Weise; dagegen brachten auch geringe Mengen von Amylaceen sofort eine erhebliche Steigerung des Zuckergehalts des Harns. Im Verlauf der Behandlung in der Klinik zeigte sich eine deutliche Reaction desselben bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung wie bei Acetessigäther.

Die Kranke erholte sich übrigens wesentlich im Hospital, sie nahm um 10 Pfd. an Körpergewicht zu und als sie das Hospital am 14. Februar 1880 verliess, wog sie noch 5 Pfd. mehr als bei der Aufnahme.

Am 11. Juni 1880 wurde Dr. Wengler zu der Kranken gerufen. Schon im Nebenzimmer fiel demselben der intensive Geruch nach Aceton auf. Die Hauttemperatur betrug 36,4° C. Der Puls machte 124 Schläge in der Minute, derselbe war sehr klein. Die Respirationsfrequenz betrug 32 Respirationen in der Minute. Die Herztöne waren schwach, aber rein. Starkes Plätschern im Darm war auffallend. Die Kranke erschien aufs Aeusserste erschöpft, collabirt, nicht comatös. Ueber die Urinentleerung während dieses Zustandes konnte nur in Erfahrung gebracht werden, dass dieselbe nicht stockte. Am folgenden Tage früh 9 Uhr starb Patientin, nachdem sie vorher sehr unruhig gewesen sein soll. Die Section konnte leider nicht gemacht werden.

Ist nun die eben mitgetheilte, wegen der äusseren ungünstigen Verhältnisse leider ohne Section gebliebene Beobachtung interessant, weil die so sinnenfällig sich ankündigende Anwesenheit von Acetongeruch mit dem Eintritt der tödtlichen Katastrophe zusammenfiel, so ist die nachfolgende Beobachtung — abgesehen von den bemerkenswerthen ätiologischen Verhältnissen, indem sich der Diabetes mellitus, wie es scheint, auf dem Fusse nach einem an und für sich geringfügigen, mit keineswegs schweren äusserlichen Verletzungen verknüpften Trauma entwickelte — deshalb beachtenswerth, 1. weil sich der Eintritt des Comas sofort anschloss an die Einleitung der diabetischen Diät, 2. weil dasselbe schnell und glücklich vorüberging, als die gemischte Diät wieder gereicht wurde und damit alle übrigen bei der veränderten Diät im Rückgange begriffenen diabetischen Symptome sich sofort wieder einstellten, und 3. weil die bei dem Eintritt des Comas im Urin mit Eisenchloridlösung constatirte Reaction auf Acetessigäther sich gänzlich mit dem Verschwinden der comatösen Erscheinungen und der Wiederkehr des subjectiven Wohlbefindens verlor. Ich führe auch diese Beobachtung hier in Kürze an.

Wilhelm Lange, Arbeiter, 59 Jahre alt, aus Seesen, wurde am 9. Juni 1880 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Derselbe gibt an,

im Februar d. J., nachdem er sich früher einer durchaus guten Gesundheit erfreut hat, aus einer Höhe von ca. 4 Metern herunter auf die Füsse gefallen zu sein, wobei er mit dem Kreuz gegen eine Leiter anschlug. Nach diesem Falle verspürte er Schmerzen im Kreuz und in der Halswirbelsäule, ohne aber dadurch bettlägerig zu werden. Noch an demselben Tage trat starker Durst und vermehrte Urinabsonderung ein. Am 9. Juni c., als Patient in die Behandlung der Klinik kam, erschien derselbe bereits als ein sehr magerer Mann: der Panniculus adiposus fehlte, die Haut war schlaff, trocken, die Epidermis schilferte ab. Körpergewicht 110 Pfund. Patient klagte besonders über Durst und Trockenheit im Halse. Appetit sehr gut. Kein Fieber. Ziemlich grosse Tagesschwankungen, früh mit subnormalen Temperaturen. Die tägliche Urinuntersuchung in den ersten 7 Tagen seines Aufenthalts in der Klinik ergab für 24 Stunden als Mittelzahlen bei gemischter Kost:

Urinmenge 5870 Ccm.
Specifisches Gewicht 1029.
Farbe 3 (der Neubauer-Vogel'schen Farbenscala).
Zuckermenge: 292,3 Grm.
Harnstoffmenge: 40,0 Grm.
Chlornatriummenge: 15,1 Grm.

Die Durchschnittszahlen für die 24stündige Urin-, Harnstoff- und Chlornatriummenge auf das Körpergewicht[1]) berechnet, würden indessen unter normalen Verhältnissen zu betragen haben 1138,5 Ccm., 29,15 Grm. und 12,6 Grm.

Am 15. Juni Mittags wurde Patient auf diabetische Diät gesetzt. Die Harnverhältnisse ergaben Folgendes:

	Urinmenge	Spec. Gew.	Zuckergehalt	Harnstoffmenge	Chlornatriummenge
16. Juni:	2800 Ccm.	1032	106,4 Grm.	36,4 Grm.	11,2 Grm.
17. Juni:	2400 Ccm.	1030	81,6 Grm.	44,4 Grm.	7,2 Grm.

Am 16. Juni war der Durst bedeutend gemindert, aber Patient klagte über Schmerzen im Bauch, Durchfall und Schwindel, sein Gesicht erschien geröthet.

Am 17. Juni trank Patient sehr wenig, klagte über Schwindel, schwankte beim Aufstehen, sein Sensorium war benommen, sein Gesicht intensiv geröthet, er schlief viel.

Am 18. Juni wurde der Kranke klinisch vorgestellt, Puls 84, mässig gefüllt und gespannt, kein Fieber, keine Dyspnoe; Schwindel dauert fort. Grosse Apathie. Die Urinmenge ist auf 1950 gesunken, 1025 spec. Gew. Auf Zusatz von verdünntem Eisenchlorid entsteht zunächst eine weisse Trübung und dann färbt sich der Urin dunkel, braunroth. Leider wurde an diesem Tage der Harn verschüttet und die procentische Zuckerbestimmung konnte nicht gemacht werden. Trotz des Rückgangs der diabetischen Symptome befindet sich der Kranke weit schlechter.

Deshalb wurde die gemischte Diät dem Kranken wieder gereicht, und es wird ihm aufgegeben, viel zu trinken. Ausserdem

1) Vergl. Gorup-Besanez, Physiolog. Chemie. 4. Aufl. S. 574. Braunschweig 1878.

wird eine Kampheremulsion gereicht. Schon am 19. war der Schwindel geringer, Patient klagt bedeutend weniger, die Reaction des Harns auf Eisenchlorid ist auffallend geringer. Die Urinmenge ist auf 3000 Ccm. gestiegen. Am 23. trat die Reaction des Harns mit Eisenchlorid nicht mehr ein, und Patient befindet sich trotz der hochgradigen diabetischen Symptome bei einer täglichen Harnmenge bis 3000 Ccm. und bei einer bis gegen 400 Grm. betragenden Zuckerausscheidung ganz wohl.

Bemerkt soll noch werden, 1. dass die mit Eisenchlorid erzeugte dunkelbraunrothe Färbung des Harns beim Stehen dieser Mischung allmählich blasser wurde und nach 3 Tagen in derselben ganz verschwunden war, sowie 2. dass beim Schütteln des Harns, sowohl des nicht angesäuerten als auch des mit Schwefelsäure angesäuerten, mit Aether der mit Eisenchlorid die braunrothe Färbung gebende Körper, wenngleich schwach, aber deutlich in den Aether überging[1]).

Mit Uebergehung der weiteren Krankengeschichte sei hier nur angeführt, dass Patient am 12. August aus der Klinik, sich subjectiv wohl fühlend, entlassen wurde.

Die soeben beigebrachten Materialien lassen keinen Zweifel daran aufkommen, dass der Acetessigäther, das Aceton und der Alkohol in der Geschichte des Diabetes, und zwar besonders bei den schweren Fällen, welche unter dem Bilde des diabetischen Comas schnell tödtlich enden, eine nicht zu unterschätzende Rolle zu spielen scheinen.

1) Herr Prof. chem. Tollens hatte die Freundlichkeit, diesen letzteren Punkt zu untersuchen. Seine Angaben darüber lauten folgendermaassen: Der reine Harn wurde mit einer Portion Aether geschüttelt, die Flüssigkeiten mittelst eines Trichters getrennt. Die untere Flüssigkeit (der Harn) gab mit Eisenchlorid zuerst einen hellfarbigen Niederschlag (phosphorsaures Eisen), dann eine röthlichbraune Reaction. Eine andere Probe dieses mit Aether geschüttelten Harns wurde nach Zusatz von 1 — 2 Tropfen Eisenchlorid filtrirt, worauf in dem Filtrat einige weitere Tropfen Eisenchlorid die Reaction sehr deutlich gaben. Der Aether wurde verdunstet, im flüssigen Rückstand war wenig einer wie Fetttröpfchen aussehenden, nachher krystallinisch erstarrenden Masse. Mit Wasser vermischt gab dieser Rückstand mit Eisenchlorid eine sehr geringe röthliche Reaction. — Eine 2. Portion desselben Harns wurde mit Schwefelsäure angesäuert und dann mit einer Portion Aether geschüttelt. Der Aether war ganz mit einer gelatinösen Masse erfüllt (dieselbe war weit ansehnlicher als bei dem mit Aether geschüttelten, aber nicht angesäuerten Harn). Das Ganze wurde auf ein Filter gegeben, wobei der Harn hindurchfiltrirte, während die gelatinöse Aethermasse auf demselben blieb. Der Filterinhalt wurde dann auf ein Tuch gegossen, welches den Aether aus der gelatinösen Masse passiren liess. Der Aether wurde verdampft und hinterliess ein wenig wässriger Flüssigkeit, worin etwas der oben beschriebenen fettartig krystallinischen Masse vorhanden war. Das Ganze roch etwas aromatisch, castoreumartig und mit Bromwasser wurde eine gelbliche krystallinische Trübung erzeugt, welche der Phenolreaction ähnelte. Dieser Aetherrückstand gab mit Eisenchlorid eine schwach röthliche Reaction.

Indessen damit ist auch unser Wissen erschöpft. Wir bleiben die Antwort schuldig auf die Frage, woher die in Rede stehenden Verbindungen stammen. Wäre wirklich der Aceetessigäther die Grundverbindung, aus der das Aceton und der Alkohol entstammen, so bleibt die Frage vollkommen offen: wo und wie entsteht derselbe im Organismus? Und was das Aceton anlangt, so haben zwar Markownikoff und Fleischer (s. o.) dasselbe für ein Gährungsproduct erklärt, und auch Gorup-Besanez[1]) hat angegeben, dass es eine kaum anzuzweifelnde Thatsache sei, dass das Aceton vom Zucker herstamme, ohne dass indessen die Modalitäten seiner Entstehung beim Diabetes aufgeklärt sind. Die früher von Petters (l. c.) und Kaulich (l. c.) aufgestellte Theorie, dass dasselbe als das Product einer wahrscheinlich im Magen vor sich gehenden Gährung des Traubenzuckers anzusehen sei, zu deren Gunsten neuerdings wieder Jaksch jun. (l. c.) die hochgradigen katarrhalischen Veränderungen im Darmkanal in einem Falle von Diabetes mellitus als bestätigendes Moment angeführt hat, entbehrt nicht nur des Beweises, sondern die von Kussmaul (l. c. S. 32) angeführte Thatsache, dass man aus 5— 6 Pfund von ungemein stark nach Aceton riechendem Mageninhalt im chemischen Laboratorium in Freiburg i. B. doch kein Aceton gewinnen konnte, so dass es ungewiss blieb, woher der Geruch rührte, lehrt, dass dieser Ansicht die nöthigen Fundamente fehlen. Indessen diese Lücken in unserem Wissen erschüttern die Angaben über das Vorhandensein dieser Körper in einzelnen Fällen von Diabetes mellitus, welche ich soeben auseinandergesetzt habe, durchaus nicht.

In einzelnen Fällen scheint die Oxalsäure beim Diabetes mellitus eine giftige Rolle zu spielen. Besonders bemerkenswerth ist in dieser Beziehung eine der Friedreich'schen Klinik in Heidelberg entstammende und von P. Fürbringer[2]) genau verfolgte Beobachtung. Fürbringer hat bei dieser Gelegenheit auch die bis jetzt nach dieser Richtung vorhandenen spärlichen Thatsachen aus der Literatur zusammengestellt. Der von Fürbringer mitgetheilte Fall betraf einen 38jährigen Diabetiker. Der Diabetes mellitus war mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse complicirt. Fürbringer hält es für sehr wahrscheinlich, dass ein vicariirendes Verhältniss zwischen Zucker- und Oxalsäureausscheidung besteht. Sub finem vitae verschwand der Zucker aus

1) Physiologische Chemie. 4. Aufl. S. 211. Braunschweig 1878.
2) Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 499.

dem Harn, Polyurie und Durst dauerten aber fort und der Harn enthielt eine enorme Menge von oxalsaurem Kalk. Der Tod erfolgte urplötzlich. Nach ca. 20 Minuten andauernden heftigen klonischen Krämpfen in den Armen bei aufgehobener Reflexaction, sehr erweiterter starrer Pupille, entwickelte sich ein tiefes Coma, die Pupillen wurden eng, die Respiration langsam und tief, die Pulsfrequenz war ohne auffallende Anomalie, und circa nach einer Stunde trat der Tod ein. — Hätte Patient, sagt Fürbringer, in seinen letzten Lebenstagen — wo der Harn zuckerfrei war, und der vermehrte Durst bei der herrschenden Hitze leicht als normale Erscheinung hätte aufgefasst werden können — bei uns Aufnahme gefunden, wer weiss, ob der plötzliche Tod nicht zur Vermuthung einer durch die enorme Anhäufung von (giftiger) Oxalsäure bedingten Intoxication geführt hätte? Ausser einer Spitzenaffection und einer enormen Menge von oxalsaurem Kalk im Harn bestand kein auffälliges Symptom. Uebrigens bot die von Prof. Arnold gemachte Section im Hirn keine Veränderung, welche die während des Lebens beobachteten cerebralen Symptome erklären konnte. Ich will hinzufügen, dass doch der Symptomencomplex viel Uebereinstimmendes mit dem bei Oxalsäurevergiftung [1]) hat. Ausserdem ergab die Section nekrotische Processe in den Lungen. Die Nieren waren ziemlich gross. Die Oberfläche war ziemlich stark geröthet. Intensive Röthung von Rinde und Mark durch starke natürliche Injection des Gefässsystems. Für Nephritis fanden sich keine Anhaltspunkte. In den Papillenspitzen zeigten sich die geraden Harnkanälchen dicht erfüllt mit einer weissen, glänzenden Masse, welche sich aus verfetteten Nierenepithelien bestehend zeigte. — Darf nun diese Nierenhyperämie als bedingt von der Oxalsäure in diesem Fall angesehen werden, wie man dieselbe bei Oxalsäurevergiftungen öfter beobachtet hat, was aus der Vergleichung der einschlägigen Literatur ersichtlich ist?

Als feststehende Thatsache muss es ferner heutzutage angesehen werden, dass — abgesehen von den soeben besprochenen Körpern, welche doch offenbar Producte eines krankhaft veränderten Stoffwechsels sind — beim Diabetes auch andere Zerfallsproducte von stickstoffhaltigen Körpern, insbesondere von Eiweissstoffen in den Säften sich anhäufen können. „Alle unsere Versuche", sagen Pettenkofer und Voit in ihrer bekannten Arbeit über den Stoffver-

1) Vergl. Th. und A. Husemann, Toxikologie. Berlin 1862. S. 729, und Böhm in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XV. Leipzig 1876. S. 65.

brauch in der Zuckerharnruhr[1]), „ergeben zunächst eine Steigerung der Zersetzung des Eiweisses." „Ausserdem aber" — sagen sie an einer anderen Stelle — „werden alle Stoffe, mit denen der Thierleib aufgebaut ist, ausser eiweissartigen Stoffen, Fett, Wasser und Aschenbestandtheile bei der Zuckerharnruhr unter sonst gleichen Verhältnissen in grösserem Maassstabe verbraucht, als bei normalem Verhalten." Es kann ja nun keinem Zweifel unterliegen, dass diese organischen Zersetzungsproducte wie die im Uebermaass der Ausscheidung verfallenen unorganischen Verbindungen, insbesondere wofern sie sich in den Säften anhäufen, gewisse Veränderungen in unserem Organismus herbeiführen können. Man wird sich schon a priori vorstellen dürfen, dass 1. alle derartigen Auswurfsstoffe, solange sie in ausreichender Menge durch die Nieren oder durch andere Secretionsorgane aus dem Körper eliminirt werden, einen geringeren Schaden für den Körper haben werden, als wenn aus irgend einer Ursache eine Retention derselben statthat, und 2. dass bei der Ausscheidung dieser Auswürflinge voraussichtlich die Ausscheidungsorgane mehr geschädigt werden als alle übrigen. Man musste also von vornherein eine besonders grosse Schädigung der Nieren unter diesen Umständen erwarten.

Diese beim Diabetes in reichlicherer Menge gelieferten Zerfallsproducte werden aber nun nicht allein von den mit der Nahrung eingeführten Stoffen geliefert, sondern der Zerfall wird zu gross, als dass sie auch durch die reichlichste Nahrungsmenge gedeckt werden könnte. Abgesehen davon, dass also nie Organbestandtheile aus den aufgenommenen Nährstoffen angesetzt werden, fallen die die Organe zusammensetzenden und aufbauenden Bestandtheile der Zerstörung anheim. Darauf darf man gewiss die Atrophie der Muskeln, des Fettgewebes und aller Organe beziehen, welche sich im Verlaufe des Diabetes bei den Kranken entwickeln. Wenn ferner aber Pettenkofer und Voit angeben[2]), dass mit dem Schwunde die Geneigtheit der Gewebe zu weiterem Zerfall, die Furunkeln und Phlegmonen an der Haut, spontaner Brand der Extremitäten, Erweichung der Lungen und anderer Organe in Zusammenhang stehen, so glaube ich, lässt sich dem doch nur sehr bedingt beistimmen; weil es sich ja bei den meisten der hier beispielsweise angeführten Processe nicht um einfache Atrophien, sondern um entzündliche und nekrotische Vorgänge handelt, für deren Zustandekommen auch andere

1) Zeitschrift für Biologie. III. S. 380. München 1867.
2) Ebenda. S. 437.

ätiologische Momente gefordert werden, als sie bei den einfachen Atrophien der Organe wirksam sind. Als solche ätiologische Momente, welche die genannten pathologischen Vorgänge und noch manche andere, wie z. B. die Nekrose der Nierenepithelien, bewirken, betrachte ich die Schädlichkeiten, welche ich in den vorstehenden Blättern abgehandelt habe. Dieselben erschöpfen die Zahl derselben sicher lange nicht. Sie gestatten aber eine Perspective auf eine Reihe von Anomalien im Stoffwandel der Diabetiker, wodurch die Organe derselben und die Ausübung lebenswichtiger Functionen beständig bedroht sind. Ich rechne dazu also — um kurz zu recapituliren — die abnormen Schwankungen im Wassergehalt des Organismus bei der Zuckerharnruhr, die Hyperglykämie, die Acetonämie, den Gehalt der Säfte an Acetessigäther, Alkohol und verwandten Stoffen, die Oxalämie, die Ueberschwemmung mit Auswürflingen stickstoffhaltiger Körper, besonders auch von Albuminaten und grossen Reichthum an unorganischen Verbindungen, welche ja auch von Diabetikern in vermehrter Menge ausgeschieden werden. Damit sind wir aber für heut noch nicht am Ende. Wir haben hier noch der Anhäufung corpusculärer Elemente im Blut der Diabetiker zu gedenken und zwar besonders der Anhäufung von Fett im Blut derselben, der diabetischen Lipämie. Man findet beim Diabetes in dem Blut Fett, welches sich nicht nur unter dem Mikroskop mit Bestimmtheit erkennen lässt, sondern dessen Anwesenheit auch dadurch sicher constatirt wird, dass beim Schütteln des Blutserums mit Aether das durch das Vorhandensein des Fettes trübe und milchige Serum klar wird. Dass die Trübung und die milchige Beschaffenheit des Blutserums allein nicht auf einen Fettgehalt des Blutes schliessen lässt, wissen wir durch Scherer[1]), Virchow[2]) u. A. Es kann sich hier nur darum handeln, auf die Fälle von milchigem Blutserum einzugehen, welche den Diabetes betreffen. Virchow sagt, dass dabei milchiges Serum sehr häufig beobachtet sei; er citirt als Gewährsmänner Davy, Abernety, Marcet. Ob es sich hierbei aber immer um Fett gehandelt hat, ist eine andere Frage. Milchiges, chylöses Serum mit starkem Fettgehalt erwähnt beim Diabetes Griesinger[3]) in Fällen, welche von Marsh, Hutchinson, Elliotson, Siebert, Fuchs beobachtet sind. Er hält neue Untersuchungen über diesen Punkt, be-

1) Chemisch-mikroskop. Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg 1843.
2) Ges. Abhandlung. Frankfurt a. M. 1856. (Milchiges und molkiges Blut.)
3) l. c. (in der ges. Abhandl.) S. 366.

sonders mit Rücksicht auf den Fettgehalt des Blutes für im hohen Grade wünschenswerth. Die neueste Zeit hat denn auch einige werthvolle Erfahrungen nach dieser Hinsicht gebracht. Kussmaul[1]) berichtet, dass in einem seiner Fälle (35j. Frau) das Blut eine milchige Schicht beim Stehenlassen zeigte, dass das aus dem einen Lungenlappen ausgepresste Serum geradezu milchig war. Die Trübung des Serums klärte sich durch Schütteln mit Aether. Unter dem Mikroskop sah man in der milchigen Schicht des Blutes zahlreiche Fetttröpfchen von kaum sichtbarer bis zu Amylonkorngrösse. Sie waren meist frei, häufig auch in weisse Blutkörperchen eingeschlossen. Daneben fand sich noch ein äusserst feiner Detritus, welcher das optische Verhalten von Eiweisskörnchen besass und sich in Aether nicht löste. In ganz analoger Weise beschreiben Prof. Sanders und J. Hamilton[2]) den Blutbefund bei einem Diabetiker (20j. Mann). Ihre Aufmerksamkeit war durch die erwähnte Arbeit von Kussmaul auf diesen Gegenstand gelenkt worden. Werfen wir nun die Frage auf, ob und wodurch dieser reichliche Fettgehalt des Blutes schädlich sei, so wird man von vornherein schon sich kaum versucht fühlen, denselben für eine harmlose Erscheinung zu halten. Fehlen auch, wie Hoppe-Seyler angibt, Fette dem Blutserum nie ganz, wird auch die in vielen Fällen vorhandene Trübung des Serums mindestens in geringem Grade immer während der Verdauung durch Fettkügelchen bewirkt, so halte ich die Behauptung von Hoppe-Seyler[3]), dass die bei Diabetikern ganz gewöhnlich beobachtete starke weissliche Trübung des Blutserums offenbar dadurch erklärt werde, dass diese Kranken sich fast immer in Verdauung befinden, doch nicht für durchaus zutreffend. Man kann das schon deshalb nicht für alle Fälle als richtig anerkennen, weil dieser Fettgehalt des Blutserums bei Diabetikern in dem hohen Grade, wie er in den eben mitgetheilten Beobachtungen geschildert wird, weder bei allen Diabetikern noch zu allen Zeiten der Krankheit auftritt, sondern besonders in so vorgeschrittenen und schweren Fällen und in solchen Stadien des Processes, wo von einer Polyphagie und einer fortwährenden Verdauung füglich nicht die Rede sein kann. Die Folgen dieser Lipämie beim Diabetes sind offenbar in einzelnen Fällen die allerverhängnissvollsten. Abgesehen davon, dass dieselbe durch Verstopfung von Lungengefässen mit Fett zahlreiche kleine hämorrhagische Lungen-

1) l. c. (dieses Archiv. XIV) S. 4.
2) Edinburgh med. Journal. Juli 1879. S. 51.
3) Physiologische Chemie. III. Theil. S. 433. Berlin 1879.

infarcte veranlassen zu können scheint [1]), sehen wir auch, dass, wo solche Infarcirungen mit Fett eintreten, dieselben in sehr verbreiteter Ausdehnung die Verzweigungen und Capillaren der Art. pulmonalis [2]) in derselben Weise, wie dies bei der Fettembolie gelegentlich geschieht, obturiren können. Die von Sanders und Hamilton gegebene instructive Abbildung bestätigt das, und seitdem Czerny [3]) die klinische Bedeutung der Fettembolie recht augenfällig demonstrirt hat, werden wir Sanders und Hamilton, welche aus den analogen Erscheinungen intra vitam und aus dem Sectionsbefunde der Lungen schlossen, dass die Fettembolie bei dem mit den Erscheinungen heftiger Dyspnoe einhergehenden Coma und dem dadurch erfolgten Tode ihrer Diabeteskranken eine sehr beachtenswerthe Rolle spielen, unsere Anerkennung nicht versagen dürfen. Es verdient dieser Punkt die vollste Aufmerksamkeit nicht nur bei den Fällen, in denen der Tod beim Diabetes unter den genannten Symptomen ganz acut, im Verlauf von kaum 24 Stunden, erfolgt, sondern auch in den Fällen, bei denen der Eintritt des tödtlichen Ausganges sich längere Zeit hinzieht. Wissen wir doch aus den Mittheilungen von Halm [4]), dass der Tod bei Fettembolie sowohl nach kurzer als auch nach längerer Zeit eintreten kann. Woher das Fett im Blut der Diabetiker stamme, ist nun eine Frage, welche sich für alle Fälle sicher nicht bestimmt ausmachen lässt. Verschiedene Möglichkeiten sind hier offen. Abgesehen von der von Hoppe-Seyler angegebenen Quelle für den Fettgehalt des Blutes beim Diabetes, welche — insofern dasselbe dem Chylus entstammt — als eine physiologische angesehen werden muss, wenngleich die Menge desselben als krankhaft erscheint, liegt

---

1) Vergl. Kussmaul l. c. S. 21.

2) Vergl. Sanders und Hamilton l. c. S. 51.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1875. S. 44 u. 45. Es handelte sich um den Tod durch Fettembolie bei einem Bruch des Oberschenkels, welchen ein 35jähr. Mann erlitten hatte. Der Tod erfolgte ungefähr 38 Stunden nach der Verletzung. Coma, tiefe, frequente Respiration, voller und kräftiger Puls von 100 Schlägen bildeten die Hauptsymptome. Die Section ergab in den Lungengefässen, der Femoralarterie, dem Gehirn, den Nieren, den Lebergefässen mehr oder weniger reichliche Fettembolien, als deren Quelle das bei dem Knochenbruch zermalmte Knochenmark angesehen werden musste. Die Fettembolie der Lunge war so hochgradig, dass sie in Folge der von ihr bedingten Circulationsstörungen im Lungenkreislauf, die zu Oedem und Kohlensäurevergiftung führten, als vollkommen ausreichende Todesursache angesehen werden musste.

4) Citirt nach dem Referat im med. Centralblatt pro 1877. S. 188 (Halm, Beiträge zur Lehre von der Fettembolie).

doch die Vermuthung nahe, dass das Fett in übermässiger Menge durch die degenerativen Vorgänge verschiedener Gewebe, vielleicht des Blutes selbst, im Blut angehäuft werde. Abgesehen von diesen durch die Fettembolie der Lungengefässe bedingten schweren den Tod bedingenden Zufällen birgt die Anfüllung der Gefässe mit Fett möglicherweise noch weitere Gefahren, und ich kann mir nicht versagen, die Vermuthung in bescheidenster Weise hier auszusprechen, in der Absicht und mit dem Vorbehalt, bei nächster Gelegenheit darauf zu achten, ob nicht die Nekrose der Nierenepithelien etwa auch durch embolische Verstopfung der Nierengefässe durch Fett bedingt sein könne. Bis jetzt habe ich diesen Punkt bei meinen einschlägigen Untersuchungen leider noch nicht in Erwägung gezogen. Fettembolien müssen doch ceteris paribus die Ernährung der Nieren ebenso schädigen wie Verstopfung der Nierenarterien mit festen Thromben. Dass letztere in den arteriellen Nierengefässen sich nicht nachweisen liessen, habe ich bereits oben (S. 180) hervorgehoben.

Somit hätte ich hier diejenigen Ursachen besprochen, welche nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse zur Entwicklung der geschilderten Nekrosen der Nierenepithelien führen können. Es handelt sich hierbei um nekrotische Processe, welche wir getrost und ohne jedes Bedenken den anderen nekrotischen Processen, welche beim Diabetes in verschiedenen Organen auftreten, an die Seite stellen dürfen. Dieselben haben seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen, und bereits Marchal (de Calvi) war 1864 in der Lage, in einem umfänglichen und verdienstlichen Werke: „Recherches sur les accidents diabétiques" eine grosse Reihe von Thatsachen zusammenzustellen, welche die entzündlichen und brandigen Zufälle beim Diabetes betreffen. Es handelt sich dabei um ein reiches casuistisches Material, welches die betreffenden Erkrankungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Muskeln, der harten Theile (Knochen), den diabetischen Brand, gewisse Erkrankungen des Centralnervensystems, der Sinnesorgane, der Respirationsorgane (Pneumonie und Lungenbrand), der Verdauungsorgane und des Urogenitalapparats umfasst. Diese Krankheitsformen unterscheiden sich von den hier geschilderten Epithelnekrosen lediglich dadurch, dass es sich bei den letzteren um Veränderungen handelt, zu deren Constatirung wir feinerer Untersuchungsmethoden bedürfen, während es sich bei den zuerst erwähnten gangränösen Processen um Befunde handelt, welche durch die grobsinnliche Beobachtung leicht fassbar sind. Ich habe oben bereits Gelegenheit

gehabt, einzelne der hier in Frage kommenden Befunde, nämlich am Gehirn und Rückenmark (S. 160 ff.) und an der Krystalllinse der Augen (S. 168) zu besprechen.

Ebenso nun wie wir ihrer *Natur und ihrem Wesen nach alle diese Veränderungen als gleichartige zusammenstellen,* lässt sich auch annehmen, dass sie *alle auf einem Boden wachsen, dass bei ihrer Pathogenese durchweg dieselbe Gruppe von Ursachen wirksam ist.* Ich bin also geneigt, das, was ich über die *veranlassenden Momente für die Nierenepithelnekrose gesagt habe, auf alle anderen im Verlauf des Diabetes auftretenden Nekrosen zu beziehen.*

Bei der Mannigfaltigkeit aber, welche in dieser Beziehung obwaltet, ist es ohne Weiteres einleuchtend, dass, wenn sich bei ein und demselben Kranken in mehreren Organen derartige Ernährungsstörungen entwickeln, sie nicht nothwendig sämmtlich von ein und derselben Ursache abhängig zu sein brauchen. Ausserdem dürfte es keiner ernstlicheren Beanstandung begegnen, wenn man annimmt, dass dieselben Schädlichkeiten nicht in allen Fällen die gleichen pathologischen Veränderungen in denselben Organen bewirken müssen. Denn ganz zweifellos müssen dazu wieder besondere Vorbedingungen in einmüthiger Weise sich vereinigen. Es kommt dabei zunächst die Mächtigkeit und Menge in Betracht, in welcher die in Wirksamkeit tretenden Schädlichkeiten vorhanden sind, ferner die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Individuen und ihrer Organe gegen diese Noxen. Dass diese individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit hier wie überall, wo Krankheitsursachen wirksam werden, eine grosse Rolle spielt, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Ausserdem aber ist es von grosser Bedeutung, ob die im Blut und den Säften vorhandenen schädlich wirkenden Stoffe in entsprechender Menge durch die verschiedenen Absonderungsorgane — besonders wichtig sind hierbei ja die Nieren, aber auch die Lungen, vielleicht auch der Darm kommt hierbei in Betracht — aus dem Organismus ausgeschieden und somit unschädlich gemacht werden. Dass hierbei übrigens noch eine ganze Reihe von anderweiten Momenten, welche uns zum grossen Theil noch unbekannt sind, in Wirksamkeit kommen können, ist von vornherein vollkommen einleuchtend und soll hier nur angedeutet werden.

Treten wir nun in die Erwägung darüber ein, ob und welche Bedeutung der Eintritt solcher degenerativer Processe für die Symptomatologie und den Verlauf der Zuckerharnruhr hat, so wird derselbe nicht nur nach der grösseren oder geringeren Intensität und Extensität ihrer Ausbreitung über verschie-

dene Organe, sondern auch insbesondere nach der physiologischen Dignität der befallenen Organe und der Localisationen in unserem Organismus verschieden sein müssen. Eins nur haben alle diese degenerativen Processe für die Abwägung der Prognose gemein, nämlich dass sie — wenn sie auch momentan nicht sehr bedenklich erscheinen und günstig ablaufen — in ihrer Verbindung mit dem Diabetes den Arzt darauf aufmerksam machen müssen, dass sich Processe im Organismus des Kranken vollziehen, welche zur Degeneration der Organe tendiren. Sie können — und das scheint wieder besonders von der Art der in Wirksamkeit tretenden Schädlichkeit, sowie auch von einigen anderen Punkten, welche ich oben angedeutet habe, abhängig zu sein — mehr oder weniger schroff in die Erscheinung treten; immer aber werden sie gegenüber anderen Diabetesfällen, bei denen solche degenerative Processe nicht vorliegen, ceteris paribus die Prognose weit trüber gestalten, was die Lebensdauer der betreffenden Kranken angeht, weil im Allgemeinen die ärztliche Erfahrung seit langer Zeit doch so viel festgestellt hat, dass derlei nekrotische Processe in der Mehrzahl der Fälle für die Diabetiker in der einen oder anderen Weise verhängnissvoll werden. Wenn wir jetzt nach der klinischen Bedeutung einigen dieser degenerativen Processe und ihren Localisationen in den verschiedenen Organen mit einigen Worten etwas näher treten, so sehen wir, dass der Catarakt der Linse, dass kleine furunkulöse oder selbst carbunkulöse Herde, ja dass die Gangrän einzelner Zehen eine entweder blos locale — wenn auch äusserst störende — Behinderung im Gefolge hat — oder aber, dass die dabei vorhandenen allgemeinen Störungen zunächst geringfügige und vorübergehende sind. Sitzt aber ein solcher degenerativer Process, ein Brandherd z. B. im Gehirn, besonders an solchen Stellen, welche für die Erhaltung des Lebens unbedingt nothwendig sind, so wird ein Erlöschen desselben die directe Folge sein. Wenn sich nun aber degenerative Processe in den Epithelien lebenswichtiger Drüsen, wie der Nieren oder der Leber, in solcher Ausdehnung entwickeln, dass die Function des Organs im Ganzen dadurch wesentlich alterirt wird, so wird sich daraus ebenfalls eine für den Fortbestand des Lebens augenscheinlich sehr bedenkliche eventuell momentan bedenkliche Situation ergeben. Mit Bezug auf diese nekrotischen Processe dürfte das Befallenwerden des Nierenepithels eine besonders hervorragende Stelle einnehmen, indem es einmal — weil es ja ein Hauptorgan für die Eliminirung schädlicher Stoffe aus unserem Organismus ist — bei der Anhäufung derselben in der Säftemasse durch vermehrte

und noch dazu so bedenkliche Arbeitsleistung besonders bedroht ist und zweitens, weil mit dem Nekrotischwerden der Nierenepithelien, als Folgezustand der Einwirkung dieser schädlichen Bestandtheile der Säftemasse, die Eliminirung derselben theilweise oder ganz inhibirt werden und damit eine schnelle Intoxication des Gesammtorganismus veranlasst werden kann. Sehen wir uns nun darauf hin den oben mitgetheilten Fall (Schlote) an und fragen wir, ob die bei dieser Patientin beobachteten finalen comatösen Erscheinungen mit den beschriebenen Nierenveränderungen in einem causalen Zusammenhang stehen, so kann man freilich sagen, dass die Epithelnekrose — ich will von der Bedeutung der „diabetischen Nierenepithelquellung" in der Grenzschicht der Pyramiden (vgl. S. 175) hier ganz absehen — doch nur eine auf gewisse Herde des Nierencortex beschränkte gewesen sei und dass deshalb a priori schon nicht anzunehmen sei, dass dieselbe einen wesentlich beschränkenden Einfluss auf die Leistungsfähigkeit der Nieren gehabt habe. Indessen liegt die Sache doch anders. Wenn wir nämlich bedenken, dass die linke Niere der p. Schlote bei der Section das Bild einer ziemlich hochgradigen Hydronephrose darbot, wodurch ihre Function natürlich seit langer Zeit beeinträchtigt gewesen sein muss, so werden wir es verständlich finden, wenn die Nekrose eines Theils der Epithelien der Rindensubstanz der r. Niere Störungen erzeugen konnte, welche die schwersten Schädigungen der excretorischen Thätigkeit Seitens der Nieren herbeiführten.

Wenn nun aber vollends, wie das in dem Fall Knauth (vgl. S. 153) der Fall war, und wie wir das auch in einigen später mitzutheilenden Sectionsbefunden nachweisen werden, das gesammte absondernde Nierenepithel nekrotisch wird, so werden wir erwarten dürfen, dass daraus geradezu schnell tödtlich wirkende Retentionen von Auswurfsstoffen unter dem Bilde eines sehr acut ablaufenden schweren Krankheitsbildes, wie z. B. eines bald lethal werdenden Comas auftreten. Diese Epithelnekrose füllt somit eine wesentliche Lücke aus, welche sich der Deutung für den oft plötzlichen Eintritt der comatösen Erscheinungen entgegenstellte. Der Einwand dürfte kaum schwer ins Gewicht fallen, dass der Einfluss der Nierenepithelnekrose kein sehr grosser sein könne, weil Harnmenge und Harnstoffmenge bis an das Lebensende in den in Rede stehenden Fällen in normaler Menge vorhanden gewesen sind, und zwar deshalb nicht, weil bei der Functionsunfähigkeit der Nierenepithelien doch eine Reihe anderer Stoffe, welche, so lange diese Epithelien leistungsfähig waren, durch sie zur Ausscheidung gelangten,

im Blut zurückgehalten werden, die dann vermöge ihrer Giftigkeit die Fortdauer des Lebens hindern.

Dass durch Retention von gewissen Stoffen in den Säften beim Diabetes schnell die tödtliche Katastrophe herbeigeführt werden kann, ist von jeher urgirt worden, und man stellte diese Todesart bei der Zuckerharnruhr wiederholt der Urämie an die Seite, bei welcher ja die grösste Mehrzahl der Forscher bis zum heutigen Tage ganz ähnliche Ursachen für das Zustandekommen der Symptome beschuldigt. Dazu kommt die Aehnlichkeit, welche in dem Krankheitsbilde des urämischen und des diabetischen Comas besteht, ein Punkt, den erst neuerdings Scheube (l. c.) wieder mit besonderem Nachdruck betont hat. Wir werden ohne Weiteres auch beim diabetischen Coma die Urämie im gewöhnlichen Sinne des Wortes zur Erklärung der Erscheinungen aber nur dann herbeiziehen dürfen, wofern der Diabetes mit Symptomen der Nephritis während des Lebens vergesellschaftet ist, und wenn die Autopsie das Bild der Nephritis ergibt. Allein das vorübergehende Vorkommen von etwas Eiweiss im Harn, selbst wenn einige Harncylinder daneben beobachtet werden, wird dazu nicht ausreichen. Nun war es aber früher schon anderen Beobachtern, z. B. von Dusch[1]), aufgefallen, dass der Tod bei Diabetikern unter Erscheinungen einer Gehirnkrankheit: Coma, Convulsionen und Erbrechen erfolgt, wo weder intra vitam im Urin jemals auch nur Spuren von Eiweiss gefunden wurden, noch wo bei der Section im Gehirn und besonders auch nicht in den Nieren sich ein pathologischer Zustand auffinden liess. Auch hierbei spricht von Dusch von der Möglichkeit urämischer Vergiftung. — Griesinger[2]) schliesst sich dieser Auffassung an. Er stellt — entgegen den gewöhnlich bei der Urämie beschuldigten chemischen Noxen — mit aller Reserve den Satz auf, dass beim Diabetes mellitus reichliche Milchsäurebildung in den Säften analoge Zufälle veranlassen könne. Soweit wird man die Bezeichnung „Urämie" bei Diabetikern nicht ausdehnen dürfen. Voit[3]) bemängelt dieselbe überhaupt als eigentlich nicht richtig, insofern dieser Ausdruck nur eine Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut bezeichnet, während dabei doch alle nicht gasförmigen Zersetzungsproducte nicht blos im Blut, sondern auch in den Organen zurückgehalten werden. In diesem Voit'schen Sinne freilich handelt es sich bei dem diabetischen Coma oft auch um eine Urämie. Indessen muss man sich daran erinnern,

1) l. c. Beobachtung 1.
2) l. c. S. 382.
3) Zeitschrift für Biologie. IV. 1868. S. 161.

dass die Zersetzungsproducte bei der Urämie in Folge von Nephritis mit denen bei dem Diabetes nicht identisch sind, insofern es sich hier ja um den Gehalt des Blutes u. s. w. an ganz besonderen Stoffen handelt, welche bis jetzt wenigstens bei der gewöhnlichen Urämie keine Rolle gespielt haben, wie z. B. das Aceton (Acetonämie), der Acetessigäther, der Alkohol und gewiss noch mancher anderer chemischer Verbindungen, welche mit dem diabetischen Process in irgend welchem Zusammenhang stehen. Vielleicht empfiehlt es sich, wofern man sich für die Verunreinigung des Blutes und der Säfte durch Stoffe, deren Eliminirung besonders und in erster Reihe durch die Nieren geschieht, auch ferner der Bezeichnung „Urämie" bedienen will, den Ausdruck „diabetische Urämie" zu gebrauchen, gerade weil er nichts präjudicirt, statt der einfachen Bezeichnung „Urämie". Sie müsste dann für die einfache, nephritische, in Folge der durch Nierenentzündungen oder anderweitige pathologische renale Processe gestörten Nierenthätigkeit entstehende Urämie reservirt beibehalten bleiben.

Aus Allem, was wir hier besprochen haben, ergibt sich übrigens zur Genüge die Rolle, welche ich dieser Nierenepithelnekrose bei dem Zustandekommen dieser diabetischen Urämie vindiciren will. Auf dieselbe Weise entstanden, wie die andern nekrotischen Processe im Gefolge des Diabetes mellitus, kann und wird sie dadurch besonders deletär wirken, dass sie die Eliminirung der bei dem pathologischen Stoffwechsel der Diabetiker im Blut und den Säften circulirenden Noxen nicht in derselben Weise, wie das bisher der Fall war, vielleicht gar nicht mehr, gestatten wird. Es kann aber die diabetische Urämie in dem angegebenen Sinne, auch ohne dass es bereits zu einer Nierenepithelnekrose gekommen ist, sich entwickeln. Folgende Ueberlegung wird das klarstellen. Setzen wir den Fall, dass die Menge dieser giftigen Substanzen aus irgend einem Grunde auf einmal eine bedeutend grössere Höhe erreicht als vorher, dass dabei aber die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren und anderer Excretionsorgane sich nicht in demselben Maasse erhöht, kurz, dass sie diese Steigerung der an sie gestellten Anforderungen nicht zu bewältigen im Stande sind, so wird trotz des doch unveränderten normalen Verhaltens der Nierenepithelien dessenungeachtet dadurch naturgemäss eine solche Anhäufung dieser giftigen Stoffe in dem Blut und den Säften bedingt werden, dass diabetisches Coma sich in Folge dessen entwickeln kann. Indessen unter günstigen Bedingungen kann eine passagere Vermehrung dieser toxischen Stoffe, dadurch, dass sie durch

die normalen Excretionsvorgänge allmählich ausgeschieden wird, ohne dass sie für den Augenblick wenigstens das Leben ernstlicher bedroht, vorübergehen. Derartige Erwägungen sind sicher auch im Stande, manche Widersprüche in der Symptomatologie des diabetischen Comas zu lösen. Ich habe oben die Geschichte eines Kranken erzählt (Lange, vgl. S. 191), bei welchem kurz nach Beginn der Durchführung der diabetischen Diät, während sich gleichzeitig die seitherigen Symptome verminderten und die Eisenchloridreaction, welche für die Anwesenheit des Acetessigäthers spricht, im Harn zum ersten Male deutlich hervortrat, alle Symptome auftraten, welche für das diabetische Coma charakteristisch sind. Dieser Einfluss der diabetischen Diät ist ein keineswegs regelmässiges Vorkommen. Ich möchte nach meinen Erfahrungen dasselbe im Gegentheil für ein mehr ausnahmsweises halten.

Ich will nun, indem ich die hieran sich knüpfenden Erwägungen weiter verfolge, mit Hinweglassung aller weiteren Details einen Fall ganz kurz berichten, *bei welchem vor dem Einleiten der diabetischen Diät nur ganz vorübergehend an einem Tage Spuren von der Eisenchloridreaction vorhanden waren, während in dem directen Anschluss an die Einleitung der diabetischen Diät sich diese Reaction in intensiver, täglich sich steigernder Weise entwickelte, ohne dass die Zeichen des diabetischen Comas sich einstellten. Im Gegentheil besserte sich unter Rückgang der seitherigen Symptome der Kranke in seinem ganzen Verhalten, er wurde frischer und munterer.*

Diese Beobachtung betraf den Schneider Ernst Gröne aus Almenstedt, 16 Jahre alt. Er wurde wegen Diabetes mellitus am 17. Juli auf die medicinische Klinik aufgenommen. Die diabetischen Symptome sollen seit einem Jahre mit reichlicher Diurese, starkem Durst begonnen haben. Er will früher 105 Pfund gewogen haben. Jetzt wiegt er 84 Pfund. Einen Grund für seine Erkrankung weiss er nicht. Bei gemischter Diät in der Zeit vom 19—22. Juli entleerte er täglich im Mittel 6000 Ccm. Urin, die Zuckermenge betrug in diesen 4 Tagen im Mittel 430 Grm. — die Harnstoffmenge 53,9 Grm. Nur am 21. trat eine geringe madeirafarbene Färbung auf Zusatz verdünnter Eisenchloridlösung ein. Seit dem 23. Juli geniesst Pat. diabetische Diät. In den nächsten 4 Tagen zeigt sich eine stetig an Intensität zunehmende Eisenchloridreaction, während die Harnmenge und die anderen diabetischen Symptome erheblich zurückgingen. Diese Eisenchloridreaction war, nachdem in mit verdünnter Eisenchloridlösung versetzter Harn 3 Tage lang gestanden hatte, fast vollkommen verschwunden. Es konnte das keiner spontanen Umsetzung des die Reaction gebenden Körpers, sondern lediglich einer unter dem Einfluss des Eisenchlorids entstandenen zugeschrieben werden, weil der Harn, welcher 3 Tage lang ohne Eisenchloridlösung aufbewahrt worden war, die Reaction ebenso stark gab, wie gleich nach seiner Entleerung. Die Harn-

menge betrug im Mittel in diesen 4 Tagen 2525 Ccm., die Zuckermenge sank auf 80 Grm., die Harnstoffmenge stieg dabei auf 65,2 Grm. pro die. Am 29. Juli wurde bei der Behandlung mit Jod und Kalilauge aus der condensirten Exspirationsluft, welche dadurch, dass Pat. durch die Maske eines Waldenburg'schen Respirationsapparats in eine in Eis gestellte Retorte ausathmete, gewonnen worden war, prachtvolle Jodoformkrystalle in grosser Menge dargestellt. — Der Kranke wurde in seinem ganzen Befinden auffallend besser und munterer und rühmte seinen jetzigen Zustand gegenüber dem früheren ausserordentlich, während sich objectiv im Uebrigen keine Veränderung bei ihm nachweisen liess. Am 31. Juli wurde der eine starke Eisenchloridreaction zeigende Harn destillirt. Es ging eine unangenehm brenzlich riechende, vollkommen farblose Substanz über, welche mit Eisenchlorid keine Reaction gab. Auch der nach der Destillation des Harns davon verbleibende Rückstand ergab, mit Eisenchlorid versetzt, eine sehr schwache Reaction etwa in der Stärke, wie der Harn, welcher mit Eisenchlorid versetzt, 3 Tage lang gestanden hatte. In dem Destillat selbst liessen sich bei Behandlung mit Jod und Kalilauge sehr reichliche Jodoformkrystalle in Form sechsseitiger Tafeln nachweisen. Ausserdem zeigte sich dabei ein sehr intensiver Geruch nach Safran, wie er dem Jodoform eigen ist.

Der Kranke befindet sich jetzt noch auf der Klinik. Auf weitere diesen Fall betreffende Details gedenke ich wohl bei anderer Gelegenheit zurückzukommen.

Es lässt sich nun, wie ich glaube, in einer ganz zufriedenstellenden Weise der Widerspruch zwischen diesen letzten beiden Beobachtungen (Lange und Groene) lösen. Beiden war ein Moment gemeinsam, nämlich dass nach Einleitung der diabetischen (Fleisch) Diät sich eine sehr intensive braunrothe Eisenchloridreaction des Harns zeigte. Darin aber weichen sie von einander ab, dass, während bei dem ersteren Falle (Lange) direct nach dem Beginn mit der absoluten Fleischdiät sich Symptome des diabetischen Comas entwickelten, welche mit dem Aussetzen dieser Diät und unter dem Verschwinden der Reaction nachliessen, diese Fleischdiät von dem anderer Kranken unter der Besserung aller diabetischen Symptome und des Allgemeinbefindens ausserordentlich gut vertragen wurde, obgleich im Harn dabei diese braunrothe Eisenchloridreaction in immer wachsender Intensität auftrat. Man könnte nun, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, dieselben in der Weise deuten, dass in dem ersten Fall (Lange) die Excretionsorgane nicht genügten, um die sich bei der Fleischdiät entwickelnden giftigen Stoffe aus dem Organismus zu eliminiren, während bei dem zweiten Fall (Groene) das ganz gut möglich war; hat sich bei ihm doch der Zustand nicht nur auf dem Status quo ante erhalten, sondern sogar gebessert. Trotz dieser Besserung aber muss man das Auftreten dieser Eisenchloridreaction, wofern sie — was doch in der That der

Fall zu sein scheint — die Anwesenheit von Stoffen anzeigt, welche, wenigstens wenn sie gewisse Mengen überschreiten, für den Organismus von schweren, ja tödtlichen Folgen sein können, mit argwöhnischem Blicke ansehen: weil 1. ja jeden Augenblick sich die Menge der Noxen so steigern kann, dass auch gesunde Excretionsorgane nicht mehr genügen, sie zu eliminiren, und 2. weil die dauernde Ausscheidung dieser toxischen Stoffe die Integrität der Excretionsorgane, insbesondere der Nieren bedroht.

Zahlreich sind übrigens die offenen Fragen in diesem so wichtigen Abschnitt der weitschichtigen und verwickelten Lehre von der Zuckerharnruhr, welche der weiteren Forschung zu lösen übrig bleiben. Warum bedingt nicht in allen Fällen die Einleitung der Fleischdiät das Auftreten der rothbraunen Eisenchloridreaction im Harn, welche sogar in einer Reihe von Fällen einen entgegengesetzten Einfluss hat. Fleischer (l. c.) sagt, dass diese Reaction in einigen Fällen nach absoluter Fleischkost schwand. Offenbar hängt das damit zusammen, dass bei den verschiedenen Formen des Diabetes die Störungen des Stoffwechsels nicht gleichartig sind. Vielleicht bestehen hier Beziehungen mit der verschiedenen Assimilationsfähigkeit der Diabetiker gegenüber einzelnen Nahrungsstoffen, wofür ihr nicht conformes Verhalten gegenüber der Milch einen deutlichen Beweis gibt. Dass übrigens der mit Eisenchlorid die erwähnte Harnreaction gebende Körper eine Rolle bei dem Zustandekommen des diabetischen Comas spielt, dafür spricht die Thatsache, dass derselbe bei diabetischem Coma zunimmt, und dass er abnimmt, wofern die Erscheinungen wieder zurückgehen. Abgesehen von dem Falle Lange (S. 191), welcher diese Behauptung rechtfertigt, will ich hier noch kurz zwei weitere Belege dafür anführen.

Der erste dieser Fälle betraf ein Mädchen, Minna Hagemann, 14 Jahre alt, aus Herzberg. Sie ging der medicinischen Klinik am 4. Febr. 1879 zu. Ihre Eltern leben und sind gesund. Mit 9 Jahren war sie wegen Scharlachfieber und darauf folgender Gesichtsrose 12 Wochen lang bettlägerig. Nachher soll sie aber bis zum August vorigen Jahres gesund und blühend gewesen sein. Ihre von da an datirende gegenwärtige Krankheit wird auf einen Wurf mit einem über faustgrossen Stein auf die Lebergegend seitens eines schwachsinnigen Knaben zurückgeführt. Es entwickelten sich nämlich danach in der Lebergegend 8 Tage lang anhaltende Stiche, die auf Einreibung zwar nachgelassen haben sollen, indessen traten gleich darauf grosse Mattigkeit und ziehende anhaltende Schmerzen in den Unterschenkeln auf. Die Mattigkeit verlor sich. Vier Wochen vor Weihnachten bekam sie grossen Hunger und darauf Durst mit vermehrter Urinsecretion.

Sie gibt an früher 37,5 Kilo gewogen zu haben. Ihr gegenwärtiges Gewicht beträgt 25,375 Kilo.

Das schlecht genährte, zart gebaute Kind zeigt beginnende, leichte Infiltrationserscheinungen in der rechten Lungenspitze. Keine Temperaturerhöhung.

Pulsfrequenz: 80 in der Minute.

Respirationsfrequenz: 20 in der Minute.

Die Untersuchung der Leber ergibt nichts Auffallendes. Oedem beider Unterschenkel. Nach den von Gorup-Besanez gegebenen Mittelzahlen [1]) hätte mit Bezug auf das Körpergewicht der Patientin die tägliche Harnmenge 513 Ccm. und die tägliche Harnstoffmenge 13,3 Grm. betragen müssen, statt dessen betrug aber die 24stündige Harnmenge im Mittel 4360 Ccm. (also etwa den 5. Theil ihres Körpergewichts), und die 14stündige Harnstoffmenge betrug im Mittel 31,3. Das spec. Gew. des Harns betrug 1025 bis 1013. Er reagirte deutlich sauer, hell und klar, Harnsäurekrystalle setzten sich auf dem Boden des Glases nicht ab. Albuminurie war nicht vorhanden. Der Harn gab mit verdünnter Eisenchloridlösung eine schöne rothbraune Farbe (Madeirafarbe), welche sich nach halbstündigem Kochen im Wasserbade, aber nicht bei einfachem Aufkochen, bedeutend aufhellte, ohne dass ein Geruch nach Aceton dabei bemerkbar wurde. Der Athem roch dagegen deutlich nach Aceton. Zweimal, am 1. und 4. März wurde der Harn nach der von Hilger (l. c.) beschriebenen Methode bei 50—60 ° C. destillirt. Das Destillat roch deutlich aromatisch, gab aber keine Eisenchloridreaction, während der Harn selbst dieselbe im hohen Grade gab. — Die Exspirationsluft der Patientin wurde in einer in Eis stehenden Retorte, in welche dieselbe ausathmete, verdichtet. Mit Jod und Kalilauge in geeigneter Weise behandelt, entstanden in derselben Flüssigkeit dieselben Krystalle, und es entwickelte sich der safranartige Geruch, welche man erhielt, als zur Controle statt dieser bei der Exspiration gewonnenen Flüssigkeit Alkohol mit Jod und Kalilauge erwärmt wurde. Nur waren die auf die letzterwähnte Weise erhaltenen Krystalle etwas grösser. Es handelte sich also in beiden Fällen um Jodoformkrystalle, zu deren Bildung im ersteren Falle ein in der Exspirationsluft der Kranken enthaltener Körper als mitbetheiligt angesehen werden musste, welcher entweder Weingeist, Aldehyd, Aceton oder möglicherweise irgend ein anderes derjenigen chemischen Verbindungen ist, welche die Gruppe CH_3 in ihren Molekülen enthalten.[2]) Hierbei will ich bemerken, dass die Patientin Alcoholica nicht bekommen hatte. Der Appetit der Patientin war meist ausserordentlich stark. Abgesehen von 2 Portionen der für die erwachsenen Reconvalescenten bestimmten Diätform der klinischen Kost bekam sie noch 2 Extraportionen Wurst zum Frühstück. Mehrfach trat aber vorübergehender Verlust des Appetits auf, wobei gleichzeitig in höherem oder geringerem Grade Kopfweh, Schwindel, Apathie, ein komatöser Zustand und manchmal Erbrechen sich einstellten. Der Collapszustand war dabei ein hochgradiger, Extremitäten waren kühl. Rectaltemperatur in normalen Grenzen, Respirationsfrequenz überstieg nicht 20—21 in der Minute, während die Zahl der Pulsschläge in

1) Physiologische Chemie. 4. Aufl. Braunschweig 1878. S. 578.

2) Vergl. Org. Chemie von Gorup-Besanez. 5. Aufl. Braunschweig 1876. S. 101.

der Minute 100—112 betrug. Gemeinhin besserte sich der Zustand, welcher ganz dem Bilde des diabetischen Komas glich, wie ich es oben bei der Patientin Schlote beschrieben, nach dem Auftreten einer Anzahl dünner Stuhlausleerungen. Jedesmal bei einem solchen Anfalle der Patientin wurde ein besonders starker Acetongeruch und eine vornehmlich starke Eisenchloridreaction wahrgenommen. Während eines solchen Zustandes am 28. Februar wurde zum ersten Male Eiweiss im Harn beobachtet, welches am 2. März auch noch constatirt wurde. Gleichzeitig fanden sich in dem Urin während dieser Zeit reichliche, meist kurze und dicke, granulirte Cylinder und vereinzelte weisse Blutkörperchen. Ausser dieser renalen Albuminurie wurde jetzt gleichzeitig eine Volumenszunahme der Leber constatirt, welche nach den Resultaten der bei der Aufnahme und der klinischen Vorstellung vorgenommenen Untersuchung früher noch nicht vorhanden gewesen war.

Zweimal, am 13. und 20. Februar, wurde das Blut einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. An beiden Tagen befand sich die Kranke schlecht, die Eisenchloridreaction trat im Harn sehr deutlich hervor. Am letztgenannten Tage zeigte sich überdies eine beginnende Furunkelbildung an der linken Hinterbacke. Der durch Einstich aus dem Finger entnommene Blutstropfen erschien am 13. Februar ziemlich hell, die Zahl der weissen Blutkörperchen war nicht vermehrt. Auffällig waren bei der Mehrzahl der rothen Blutkörperchen die abnorm stark hervortretenden centralen Depressionen, man sah eine grosse Anzahl rother Blutkörperchen, bei denen die gefärbten Partien schmale Randstreifen darstellten, welche das Bild gefärbter (die Färbung wich von der der rothen Blutkörperchen nicht ab) Doppelringe gaben. Alle diese Blutkörperchen zeichneten sich durch ein kleines Volumen aus. Die Neigung zur sog. Geldrollebildung erscheint gering. Bei der zweiten mikroskopischen Blutuntersuchung wurden diese das Bild von gefärbten Doppelringen gebenden rothen Blutkörperchen nicht gesehen, dagegen auffallend viele in grösseren Gruppen zusammenliegende Körnchenconglomerate.

Das Kind wurde leider am 9. März 1879 der klinischen Beobachtung entzogen. Das Körpergewicht des 15jähr. Mädchens war trotz Steigerung der Oedeme der Unterschenkel Ende Februar auf 22 Kilo gesunken, das Kind entleerte ca. 5000 Ccm. Urin in 24 Stunden, einer Harnstoffmenge von p. ptr. 35,0 Grm. Bei der Entlassung betrug das Körpergewicht wieder 24,5 Kilo. Patientin hatte sich übrigens nach dem letzten der oben geschilderten schweren Zufälle leidlich erholt.

Herr Dr. Müller aus Herzberg theilte mir Ende April 1880 mit, dass das Kind, dessen Eltern in sehr ärmlichen Verhältnissen leben, noch, wenngleich in sehr heruntergekommenem Zustande, existire.

Die soeben mitgetheilte Beobachtung (Hagemann) verdient in mehr als einer Beziehung unsere Aufmerksamkeit:

Erstens schliesst sie sich in ätiologischer Beziehung an diejenigen Beobachtungen an, bei denen sich der Diabetes nach Traumen entwickelt, welche die Leber direct treffen, wie das von dem Mädchen selbst und seiner Mutter übereinstimmend, ohne

dass sie darauf hin examinirt worden wären, berichtet wurde. Sie reiht sich an analoge Fälle, von denen Trousseau[1]) in seinen Vorlesungen berichtet.. Der eine derselben gehört Cl. Bernard an, während der zweite von Trousseau selbst beobachtet wurde. Beim ersten dieser Fälle handelte es sich um einen Schlag auf die Lebergegend, bei dem zweiten um einen Pferdetritt, welchen ein Mann in die rechte Seite erlitten hatte.

Zweitens erschien es bei dieser Patientin überaus in die Augen fallend, wie sich die in der Krankengeschichte geschilderten comatösen Zustände, von denen einzelne einen so bedrohlichen Charakter hatten, dass man jeden Augenblick des letalen Ausgangs gewärtig war, unter dem Eintritt von einer Reihe wässriger Stuhlausleerungen schnell besserten. Ich würde diesen Punkt hier nicht besonders hervorheben, wenn ich nicht auch bei anderen schweren Diabetikern ganz dieselben Erfahrungen gemacht hätte. Ich habe oben schon (S. 201) die Frage aufgeworfen, ob man nicht in solchen Fällen daran denken dürfte, den Darm für ein Eliminationsorgan von schädlichen Stoffen in der Säftemasse anzusehen?

Drittens war mir der Befund bei der mikroskopischen Untersuchung des Bluts während des einen dieser comatösen Zustände bei diesem Mädchen sehr bemerkenswerth (vergl. die Krankengeschichte auf S. 210). Die gefärbten Doppelringe, welche in ziemlich grosser Anzahl statt der normalen Blutkörperchen gesehen wurden, wiesen offenbar auf regressive Umwandlungen derselben hin. Es ist das zwar der einzige mit positiven Ergebnissen verbundene Befund bei den vielen mikroskopischen Untersuchungen der Blutkörperchen Diabetischer, welche ich angestellt habe. Er fordert jedenfalls aber doch zu weiteren Nachforschungen in dieser Richtung auf.

Hieran schliesst sich endlich noch als weitere Beobachtung die Geschichte von

Jacob Baumfalk, Matrose, 23 Jahre alt, aus Leer. Er wurde am 25. Februar 1879 auf die medicinische Klinik in Göttingen aufgenommen.

Nach seiner Angabe erkrankte er während einer Seereise im Januar 1878. Er bemerkte zuerst, dass er viel Urin lassen müsse, dann hatte er viel Hunger und Durst. Einige Wochen darauf kam er vom Schiff ans Land. Er ass dort viel süsse Früchte, Apfelsinen, um seinen Durst zu stillen. Vor 6 — 7 Monaten konnte er schlecht sehen, nicht lesen, was sich später wieder gebessert hat. In Sidney hat er vor 4 Monaten 8 Wochen lang im Lazareth gelegen. Er wurde dort wieder stärker, er bekam dort Fleischdiät und Pillen.

1) l. c. p. 741.

Im Uebrigen will er früher bis auf ein 3 Wochen lang anhaltendes Wechselfieber gesund gewesen sein.

Er gibt an aus gesunder Familie zu stammen. Sein Körpergewicht ist von 138 auf 115 Pfund heruntergegangen.

Der sehr lange, mässig stark knochige Mensch mit trockener Haut, geringem Fettpolster und ziemlich derber Musculatur klagt ausser den durch den Durst und das häufige Wasserlassen verursachten Beschwerden über Nichts weiter. Die objective Untersuchung ergibt eine geringe Spitzenaffection der rechten Lunge. Der Diabetes war ein sehr hochgradiger. Bei einer Urinmenge von 13500 Ccm. stieg der Zuckergehalt bis auf 6,5 Proc. = 877,5 Grm. pro die.

Die Harnstoffmenge stieg bis auf 83,8 Grm. in 24 Stunden. Im Urin liess sich bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung die bekannte Reaction nachweisen. Am 20. April war, obgleich die diabetischen Symptome geringer geworden waren als anfänglich, der Kranke in einem sehr traurigen Zustande. Seit 2 Tagen nämlich klagte er über starke Mattigkeit, wozu sich heftige Kopfschmerzen und Schwindel gesellten. Der Appetit verschwand. Temperatur, Respirations- und Pulsfrequenz boten nichts Abweichendes. Nur die Collapserscheinungen dominirten. Am 21. April war das Befinden nicht besser. Patient klagte über Schmerzen und Kollern im Leibe ohne Durchfälle. Der Athem roch stark aromatisch, acetonartig, der Urin zeigte eine starke Reaction mit Eisenchlorid. Am 25. April war das Befinden wieder wie vor dem Anfalle. Bereits am 26. März war ein ähnlicher einige Tage anhaltender aber leichterer Anfall vorhanden gewesen. — Am 28. April hatte sich Patient von dem letzten Anfall wieder so erholt, dass er in die ihm in hohem Grade eigene Renitenz gegen die Aerzte und die Hausordnung wieder verfiel, welche während des Anfalls natürlich vollkommen geschwunden war, und welche seine Entfernung aus dem Krankenhause nothwendig machte.

Wenn wir nun in dem Vorhergehenden einige Belege für die Bedeutung beigebracht haben, welche man angesichts klinischer Thatsachen auf die Anwesenheit des mit Eisenchlorid eine braunrothe Färbung gebenden Körpers im Harn beim Diabetes mellitus legen muss, so wissen wir doch, dass zum Zustandekommen des diabetischen Comas dieser Körper nicht einmal nöthig ist. Nicht bei jedem Fall von diabetischem Coma sehen wir im Harn diese Reaction eintreten. Das findet wohl, wie ich oben ausführlicher auseinandergesetzt, darin seine Erklärung, dass das diabetische Coma ein Symptomencomplex ist, welcher in Folge verschiedener Ursachen auftreten kann. Die Mannigfaltigkeit der Ursachen ist höchst wahrscheinlich auch der Grund, warum trotz mancher übereinstimmender Züge das diabetische Coma doch unter ganz verschiedenen klinischen Bildern auftreten kann. Kussmaul (l. c.) hat eine Form Coma diabeticum beschrieben, bei welchem eine eigenthümliche, einem comatösen Zu-

stande vorausgehende und ihn dann begleitende Dyspnoe die hervorragendste Rolle unter den Symptomen spielt. Bei anderen Formen beobachtet man ausser dem Coma keines der von Kussmaul so genau beschriebenen Symptome. Ich selbst habe bis jetzt keinen Fall von diabetischem Coma unter dem von Kussmaul gezeichneten Bilde verlaufen sehen. Auf diese dyspnoische Form des Coma diabeticum beziehen sich die oben erwähnten (vergl. S. 198) Befunde von Fettembolie. Angesichts dieser Erfahrungen kann ich die Bemerkung von Quincke[1]) unterschreiben: dass in den bisher beschriebenen Fällen von diabetischem Coma das Symptomenbild durchaus nicht immer das gleiche ist. Diese verschiedenen Krankheitsbilder zu differenziren, und jedes derselben möglichst auf seine Ursachen zurückzuführen, ist somit eine naheliegende, in Angriff zu nehmende Aufgabe. Hoffentlich tragen diese Blätter, in Etwas wenigstens, zur Lösung derselben bei.

II. *Drüsenepithelnekrosen bei Diabetikern, welche grob anatomisch nachweisbaren Krankheiten erlegen sind.*

In dem vorstehenden Abschnitt habe ich diejenigen Fälle von diabetischem Coma besprochen, bei denen die anatomische Untersuchung kein gröberes materielles Substrat nachweist, welches als Todesursache anzusprechen ist: Fälle von Coma diabeticum, auf welche die Bemerkung von Dickinson[2]) passt: ..... no change in the solid structure is found to account for its accession. Auf die Fälle von materiellen Erkrankungen des Centralnervensystems bei Diabetes mellitus, wo es sich um hämorrhagische und nekrotische Herde in denselben handelt, und welche unter comatösen Erscheinungen letal verlaufen können (vergl. S. 160), will ich hier nicht nochmals näher eingehen.

Hier will ich einige Fälle etwas genauer erörtern, bei denen neben schweren, an und für sich schon das Leben bedrohenden Erkrankungen, welche den Tod des betreffenden Diabeteskranken zum Mindesten wesentlich beschleunigten, sich mehr oder weniger ausgedehnte Epithelnekrosen lebenswichtiger drüsiger Organe bei der anatomischen Untersuchung nachweisen liessen, welche sich ganz so verhielten, wie die Nierenepithelnekrosen, welche ich im ersten Abschnitt dieser Abhandlung geschildert habe. Ich beginne

1) Berliner klinische Wochenschrift 1880. Nr. 1.
2) l. c. (Diabetes) p. 97.

1. mit einem Falle von Drüsenepithelnekrose bei einem Diabetiker, welcher an einer acuten Pneumonie gestorben ist.

1. *Krankengeschichte.*

Heinrich Ahlborn, Arbeiter aus Göttingen, 33 Jahre alt, wurde am 16. November 1879 auf die medicinische Klinik in Göttingen aufgenommen.

Die Mutter des Kranken ist früh an Schwindsucht gestorben, Patient selbst war stets gesund und hat als Soldat gedient.

Seit 3 Wochen bemerkt er eine Zunahme des Appetits und des Durstes, Vermehrung der Urinmenge und allgemeine Schwäche. Ausserdem bestanden Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Ohrensausen, gelegentlich Schwindel. Das Körpergewicht betrug in den gesunden Tagen des Patienten 124 Pfund incl. Kleidern. Patient wiegt bei der Aufnahme 104 Pfund. Er ist von zartem Körperbau und blassem Aussehen, ohne Fettpolster und mittelmässiger Musculatur. Die Exspirationsluft hat einen auffälligen Acetongeruch. Abgesehen von den in der Anamnese angeführten Beschwerden haben sich inzwischen mässige Oedeme an beiden Unterschenkeln eingestellt. Die Urinmenge betrug am 1. Tage seines Hospitalaufenthalts 5400 Ccm., darin fanden sich 334,8 Grm. Zucker und 43,2 Grm. Harnstoff. Verdünnte Eisenchloridlösung gab eine starke braunrothe Reaction im Urin. Die Beobachtung der Urinverhältnisse sowie der Einfluss der Diät auf dieselben ergibt sich aus folgender tabellarischer Zusammenstellung:

Zeit der Beobachtung	Urinmenge im Mittel	Specifisches Gewicht im Mittel	Zuckermenge pro die im Mittel	Harnstoffmenge pro die im Mittel	Diät und Behandlung
17.—23. Nov.	5880 Ccm.	1033	396 Grm.	48,85 Grm.	Therap. nulla. Gemischte Diät.
23.—30. Nov.	3159 Ccm.	1022	82,2 Grm.	Mittel aus 3 Bestimmungen 30,3 Grm.	Therap. nulla. Diabetische Diät.

Weder das salicylsaure Natron, welches in Tagesdosen von 4—5 Grm., noch die Carbolsäure, welche in Tagesdosen von 0,25—0,33 verabreicht wurde, waren im Stande an der durch die Veränderung der Diät bewirkten Verminderung der Zuckerausscheidung etwas zu bessern. Indessen fühlte sich der Kranke unter dem Einfluss der besseren Hospitalpflege und der Ruhe kräftiger, die Oedeme verloren sich schnell. Constant blieb der Acetongeruch in der Exspirationsluft des Kranken, und fortdauernd blieb beim Zusatz verdünnter Eisenchloridlösung zum Urin des Kranken die braunrothe Farbenreaction nachweisbar. Der Kranke vertrug die diabetische Diät vorzüglich gut und als er am 25. Januar das Hospital verliess, hatte sein Körpergewicht um 9 Pfund zugenommen.

Am 5. März wurde der Kranke wieder aufgenommen, nachdem er sich bei reichlichem Fleischgenuss (er diente bei einem Schlachter) und dem Gebrauch der Carbolsäure subjectiv sehr wohl befunden hatte.

Am 3. März war er nämlich, nachdem er den ganzen Tag über Kopfschmerz und Mattigkeit geklagt, am Abend mit Schüttelfrost sowie Schmerzen

in der rechten Seite und Husten erkrankt. Am nächsten Tage verschlimmerte sich der Zustand; Patient empfand starke Hitze und der Husten wurde stärker.

Bei der Untersuchung zeigte Patient am 5. März über beiden Lungen, rechts etwas ausgedehnter, als links (am seitlichen Theil des rechten Mittellappens, dem oberen Theil des rechten Unterlappens und dem unteren Abschnitte des linken Unterlappens), circumscripte, durch die Percussion deutlich nachweisbare Infiltrationsherde, ausserdem constatirte man über den nicht infiltrirten Partien die Zeichen des Katarrhs.

	Temperatur	Pulsfrequenz
früh	40,1 ° C.	140
Abends	40,2 ° C.	144

Beschleunigte Respiration. Starke Kopfschmerzen. Urin eiweissfrei, 2,5 pCt. Zucker. Therapie: Natron benzoic. 30 Grm. pro die.

Am 6. März fühlt sich Patient früh nach leidlichem Schlaf etwas besser, klagt über Rückenschmerzen. Puls mässig kräftig. Infiltrationserscheinungen über den Lungen unverändert. Auswurf spärlich, zäh, röthlich.

Abends wird am linken oberen und unteren Augenlide eine Herpeseruption constatirt. Die Dämpfung hatte sich am linken Unterlappen etwas aufgehellt, während an der linken Spitze sich die Zeichen beginnender Infiltration nachweisen liessen, und in den infiltrirt gewesenen Partien rechterseits die intensive Dämpfung noch bestand. Urin eiweissfrei, zuckerhaltig.

	Temperatur	Pulsfrequenz	Respirationsfrequenz
früh	38,7	124	26
Abends	39,1	144	36

7. März. Patient hat unruhig geschlafen, Sensorium benommen, Delirien, Expectoration fehlt. Ueber beiden Lungen Rasselgeräusche. Collaps. Temp. 37,5 ° C. 152 Pulse. Therapie: Benzoe und Camph. mit Liq. amm. anis. Das Sensorium blieb benommen, gegen Mittag stellte sich Trachealrasseln ein. Im Urin Eiweiss, aber kein Zucker. Gegen Abend erhob sich die Temperatur auf 39 ° C. Abends 10½ erfolgte der letale Ausgang unter den Erscheinungen des Lungenödems.

	Urinmenge	Spec. Gew.	Farbe	Zuckergehalt	Harnstoff	Eiweiss i. Harn
5—6.	3200	1020	rothgelb	80,0 Grm.	32,5	fehlt.
6—7.	6900	1015	gelb	fehlt	nicht untersucht.	vorhanden in mässiger Menge

2. *Leichenöffnung.*

Die Section machte Herr College Orth am 8. März 1880. Die anatomische Diagnose lautete: Pneumonie in beiden Unterlappen mit Pleuritis und Blutungen im rechten Halssympathicus.

Die Leiche ist mässig musculös.

Der Schädel ist regelmässig gebaut, an der Innenseite des Os pariet. sinistr. kleine spitzige Exostosen.

Dura mater von gewöhnlichem Aussehen, die Gefässe etwas mehr als gewöhnlich bluthaltig. Im Sinus ein fast ganz speckhäutiges, gelbliches Gerinnsel. Pia mater überall ödematös, ohne deutliche Trübung, leicht abzuziehen. In dem Sinus der Basis weiche Blutgerinnsel. Hirnsubstanz normal.

An der hinteren Fläche des Herzens punktförmige Hämorrhagien, weitere Veränderungen an demselben nicht wahrnehmbar.

Lungen contrahiren sich wenig, hinten etwas verwachsen, vorn lufthaltig. Beim Durchschneiden der Bronchen entleert sich eine schmutzig braune Flüssigkeit, die Pleura des linken Unterlappens ist mit einem dünnen fibrinösen Belage versehen. Auf dem Durchschnitte zeigt sich der Unterlappen roth hepatisirt, seine Spitze ist nur ödematös. Es lässt sich aus den hepatisirten Partien reichliche trübe Flüssigkeit ausdrücken. Auf der rechten Lunge finden sich ebenfalls frische pleuritische Auflagerungen auf den unteren Partien des Oberlappens. Hier findet sich schlaffe Hepatisation, analog wie in der linken Lunge, nur ein kleiner Abschnitt ist fester hepatisirt, röthlichgelb, die Schnittfläche ist etwas körnig. In der rechten Spitze reichliches Oedem, weniger im Hintertheil. Im Oberlappen ebenfalls Oedem.

L. Niere 15,5 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3 Cm. dick, R. Niere 15,0 Cm. lang, nicht ganz 6 Cm., ca. 3 Cm. dick.

Die Nieren sind schlaff, trübe, allgemein etwas verwaschene, röthliche Färbung.

Die Venenstämme ziemlich stark gefüllt. In der Mitte des r. Halsstranges des Sympathicus eine Blutung etwa über 1 Cm. lang.

Im Darm starke epitheliale Desquamation.

Leber normale Zeichnung, Schnittfläche blass, gelblich-braun, an der Peripherie der Acini besonders gelb. Consistenz mässig.

Von den Organen unterzog ich die Nieren, die Leber und die Ganglien des Halssympathicus einer genaueren mikroskopischen Untersuchung.

a) Untersuchung der Nieren.

Die von der frischen Schnittfläche abgeschabten Massen, sowie Durchschnitte mit dem Doppelmesser durch die frischen Nieren ergaben, dass sehr reichliche Fetttropfen und Detritus neben grösseren Protoplasmamassen, in welchen Kerne nicht entdeckt werden konnten, in den gewundenen Harnkanälchen vorhanden waren. Einige kleine Stückchen des Nierencortex wurden in einer 5procentigen Lösung von neutralem chromsaurem Ammoniak in der von Heidenhain[1]) angegebenen Weise macerirt. Nach einiger Zeit liessen sich an ihnen die Harnkanälchen sehr leicht isoliren. Die Präparate wurden theils in der Macerationsflüssigkeit, theils in Glycerin untersucht. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen füllten das Lumen derselben meist fast ganz aus. Ein Stück eines so behandelten Harnkanälchens ist auf Taf. III. Fig. 3 bei starker Vergrösserung abgebildet. Die Epithelien zeigen eine Reihe von Fetttröpfchen, sind mässig trübe und granulirt. In dem Protoplasma derselben sind Kerne entweder nicht oder an ganz vereinzelten Stellen undeutlich zu erkennen. Das Zellprotoplasma ist zerklüftet und zu grösseren oder kleineren Ballen zerfallen. In der Umgebung und zwischen diesen Protoplasmaklümpchen sind reichliche Detritusmassen sichtbar. Besonders in den peripherischen Theilen dieser Kanälchen lassen sich mehr weniger deutlicher — an

1) M. Schultze's Archiv X. Sep.-Abdr. S. 12.

manchen Stellen weit deutlicher, als es gerade an dem hier gezeichneten Präparate ausgesprochen war — die Zeichnung der Stäbchenkanälchen nachweisen; nur an einzelnen Stellen sieht man dieselbe auch an der vorliegenden Abbildung Taf. III. Fig. 3. Die Breite dieser Kanälchen beträgt im Mittel 0,049 Mm. — Andere Stückchen dieser Nieren, sowohl von der Mark- als der Rindensubstanz, wurden theils frisch in absolutem Alkohol erhärtet, theils vorher in der von Posner (l. c.) beschriebenen Weise gekocht. Die in letzterer Weise behandelten Präparate wurden theils gleich nach dem Kochen, theils nachdem sie nachher in Alcohol. absol. erhärtet worden waren, mikroskopisch untersucht. Was die aus den so behandelten Nieren erhaltenen mikroskopischen Schnitte betrifft, so darf ich, was die Färbung derselben und die Ergebnisse der Untersuchung anlangt, darauf im Allgemeinen verweisen, was ich oben S. 153 über die Nieren von Schlote und Knauth gesagt habe. Es war im Allgemeinen auch in dem vorliegenden Falle nicht möglich, trotz der Anwendung der besten Tinctionsmittel die Kerne zur Anschauung zu bringen, nur an ganz vereinzelten Stellen traten sie andeutungsweise hervor. An den in Alcohol. absol. entwässerten, mit Nelkenöl durchsichtig gemachten und in Canadabalsam aufbewahrten Präparaten war von dem Detritus nichts mehr zu sehen, er war theils gelöst, theils wohl aus den feinen Durchschnitten bei der complicirten Präparationsmethode herausgefallen. Die Abbildungen Fig. 4 u. 5 (Taf. III u. IV) geben eine naturgetreue Anschauung von den hier vorhandenen Verhältnissen. Auf Taf. III. Fig. 4 ist besonders auch die an einzelnen Stellen stärker hervortretende Granulation des Protoplasmas wiedergegeben. Beide Präparate sind dem Nierencortex entnommen. Fig. 4. Taf. IV gibt ein Uebersichtsbild bei schwächerer Vergrösserung, während Figur 5 (Taf. III) besonders bestimmt ist das Stück eines gewundenen Harnkanälchens (*a*) bei starker Vergrösserung mit seinen nekrotischen kernlosen und zerklüfteten, in grössere und kleinere Protoplasmaklümpchen zerfallenen Epithelien zu zeigen. Diese Epithelnekrose erstreckte sich im vorliegenden Falle auf sämmtliche gewundene Harnkanälchen mit Ausnahme des Halses derselben — also desjenigen Theiles der Tubuli contorti, wo dieselben, kurz vor ihrem Uebergange in die Kapsel der Glomeruli, sich plötzlich verengern. In den übrigen Harnkanälchen zeigten sich die Epithelien mit ausserordentlich deutlich tingirten Kernen ausgestattet. Diese Tinction erschien noch deutlicher an den gekochten, als an den einfach in Alkohol gehärteten Präparaten. Die bei Nieren der Schlote gefundene Nierenepithelquellung in den Henle'schen Schleifen, an der Grenzschicht der Pyramiden, fand sich in dem vorliegenden Falle nicht. — Die Glomeruli zeigten ein normales Verhalten, ihre Kapseln erschienen etwas verdickt, ebenso wie das interstitielle Gewebe etwas vermehrt war. Exsudat in den Kapseln wurde auch an den gekochten Präparaten nicht gesehen.

Was *b*) *das Verhalten der Leber* anlangt, so sind hier zwei Dinge auseinander zu halten: 1. gewisse Krankheitsherde, 2. das allgemeine Verhalten der Leberzellen. Die Leber wurde nur theils an in Alcohol. absolut. erhärteten, theils an gekochten Präparaten untersucht. Was zunächst die herdweise auftretenden Veränderungen anlangt, so waren sie auf kleine, nur bei der mikroskopischen Untersuchung auffallende Herde beschränkt. In dem Sectionsprotokoll ist von ihnen

Nichts bemerkt. Sie charakterisiren sich als kleine Blutungen im Leberparenchym, welche bisweilen mehrere, manchmal nur ein Leberläppchen umfassen. Inmitten der Blutextravasate sieht man einzelne atrophische Leberzellen ohne Kern, von äusserst blasser Farbe. Die zweite Veränderung der Leberzellen war diffus über das ganze Leberparenchym verbreitet und bestand darin, dass die gequollen erscheinenden Leberzellen bei Behandlung mit Tinctionsflüssigkeiten entweder meist gar keine oder in einzelnen Fällen einen ganz undeutlichen Kern hervortreten liessen, während sich die Kerne der Gallengangsepithelien und die Bindegewebskörperchen sehr deutlich tingirten. Das Lebergerüste schien sehr spärlich zu sein. Zur Controle der Leistungsfähigkeit der Färbeflüssigkeiten wurden jedesmal Schnitte von verschiedenen anderen Lebern gleichzeitig gefärbt, an denen die Kerne der Leberzellen mit grosser Schärfe hervortraten. Ausserdem fiel es an den Leberzellen auf, dass sie sich kaum gegen einander absetzten, so dass die Leberzellenreihen in einer zusammenhängenden Masse zu bestehen schienen. Der Fettgehalt der Leber war ein minimaler. Im Allgemeinen sind die Leberzellen sehr blass, nur an einzelnen Stellen etwas stärker mit Pigmentkörnchen versehen.

Was nun *c*) die Untersuchung der *Ganglien des Halssympathicus* betrifft, so zeigten sie makroskopisch nichts Auffallendes. Dieselben wurden zunächst in Müller'scher Flüssigkeit und nachher in absolutem Alkohol erhärtet. Die histologischen Verhältnisse waren in allen Ganglien die gleichen. Dieselben gestatteten keinen Rückschluss auf pathologische Veränderungen. Die einzelnen Ganglienzellen lagen in Hohlräumen, an welchen man mit Bismarckbraun sich lebhaft tingirende Endothelien sieht. Die Pigmentirung der Ganglienzellen ist eine sehr verschiedene. Die Mehrzahl derselben muss als pigmentarm bezeichnet werden; in den übrigen ist der Pigmentgehalt sehr schwankend. Bei einzelnen derselben ist derselbe so stark, dass sie bei durchfallendem Licht ganz schwarz aussehen und dass man von dem Inhalt derselben nichts zu sehen bekommt.

Bei der eben mitgetheilten Beobachtung (Ahlborn) ist die Deutung insofern eine leichte, als man, ohne weitere Beanstandung fürchten zu müssen, sagen kann, dass Patient wie so mancher Diabetiker an einer Pneumonie gestorben ist und zwar an einer Pneumonia duplex. Die Pneumonie setzte bei dem Kranken ganz acut mit Schüttelfrost ein, nachdem er sich vorher trotz des Bestehens seines Diabetes bei reichlichem, wenn auch nicht ausschliesslichem Fleischgenuss und dem Gebrauch der Carbolsäure sehr wohl befunden hatte. Es war bei ihm also augenscheinlich nicht zutreffend, was Bouchardat[1]) behauptet, dass nämlich die Pneumonie nur diejenigen Diabetiker bedrohe, welche nicht einem entsprechenden Regimen folgen. Ferner beweist dieser Fall die Unrichtigkeit des von Trousseau gelegentlich der Besprechung der oben S. 164 angeführten Beobachtung aufgestellten Satzes[2]): es sei eine von allen

1) De la glycosurie. Paris 1875. p. 61. 2) l. c. p. 731.

Beobachtern gemachte Beobachtung, dass, wenn sich bei einem Diabetiker ein acutes Leiden entwickelt, der Urin keinen Zucker mehr enthält. Bei unserem Kranken verschwand derselbe erst am Tage vor dem Tode aus dem Harn, nachdem er bis dahin ebenso hoch gewesen, wie bei dem ersten Hospitalaufenthalt des Kranken, während er diabetische Diät einhielt. Dieses Fortbestehen der Glykosurie trotz fieberhafter Complicationen des Diabetes habe ich mehrfach beobachtet. Uebrigens ist das schon seit langer Zeit, so von Wunderlich[1]), festgestellt worden. Wunderlich sagt: Gar nicht selten zeigt sich während dieser intercurrirenden acuten Krankheiten (Gehirnzufällen, stärkeren Zeichen von Lungenleiden) der Urin im Ganzen vermindert, doch ohne Verminderung des Zuckers. Griesinger[2]) beobachtete bei einem 23jähr. Diabetiker, welcher an Typhus abdomin. starb, eine stets fortgehende Zuckerproduction. Nun, eine Urinverminderung (wie sie Wunderlich sah) liess sich in unserem Falle auch nicht constatiren; betrug die Urinmenge doch am vorletzten Tage vor dem Tode 3200 Ccm. und am letzten Tage vor dem Tode nahezu 7000 Ccm., also so viel wie früher fast nie, als der Kranke eine gemischte Kost ass. Die Pneumonie endete am 4. Krankheitstage tödtlich unter Erscheinungen des Lungenödems, nachdem Pat. vorher unter dem Aufhören der Delirien in einen comatösen Zustand verfallen war. Dass auch diese Pneumonie mit dem Diabetes mellitus in einem näheren Zusammenhang stand, wird kaum in Abrede gestellt werden; gehört doch die Lungenentzündung zu den bekannten, wenn auch nicht gerade überaus häufigen Complicationen des Diabetes. Seegen[3]) erwähnt in seiner Casuistik unter 35 lethal verlaufenen Fällen 3, welche an Pneumonie und Pleuropneumonie zu Grunde gingen. Man würde demnach diesen Diabetesfall nicht zu denen rechnen, welche dem „diabetischen Coma", einer schwer deutbaren Complication erlegen sind, obgleich ja die finalen Symptome in einem comatösen Zustande bestanden, welcher mit einem Oedema pulmonum, welches schliesslich den Tod vermittelte, abschloss: sondern des bequemeren Verständnisses wegen sich vorstellen, dass dieser Diabetiker lediglich an einer Pneumonie, welche die Grundkrankheit complicirte, gestorben sei. Was mich aber bewegt, ihn hier anzuknüpfen, ist der Umstand, dass sich bei demselben dieselben Veränderungen in der Niere zeigten, dieselben Epithelnekrosen in den gewundenen Harnkanäl-

1) Handbuch der Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 1856. Bd. IV. S. 607.
2) l. c. S. 415 (Beob. aus dem Jahre 1860).
3) l. c. Nr. 35 (S. 273), Nr. 45 (S. 279), Nr. 89 (S. 305).

chen, mit welchen wir uns oben (vgl. S. 176) wiederholentlich und ausführlich beschäftigt haben, und zwar begegnen wir ihnen hier in der ausgezeichnetsten Weise. Sie waren überaus hochgradig. Diese ausgedehnte Epithelnekrose der Nieren bildet also ein Bindeglied zwischen dem oben erwähnten und dem vorliegenden Falle und zwar, wie mir dünkt, ein sehr wichtiges, welches überdies zu dem lethalen Ausgange im vorliegenden Falle nicht unwesentlich beigetragen haben dürfte. Wenngleich eine doppelseitige Pneumonie eine besonders schwere Erkrankung ist, durch welche aus mannigfachen Gründen, auf welche ich hier nicht weiter eingehen will, der Tod bedingt werden kann, so liegt es ja doch nahe genug anzunehmen, dass diese ausgedehnte Nierenepithelnekrose dem Eintritt des lethalen Ausganges einen bedeutenden Vorschub leistete.

In dem Harn unseres Kranken hatte sich stets in exquisiter Weise die Eisenchloridreaction gezeigt, und sein Athem hatte immer einen stark hervortretenden acetonähnlichen Geruch gehabt. Es sprechen diese Thatsachen dafür, dass abnorme Stoffe in den Säften des Kranken in auffälliger Weise vorhanden waren. Unter ihrem Einfluss würde sich — nach den oben (S. 196) mitgetheilten Anschauungen — die Nierenepithelnekrose entwickelt haben, vielleicht auch die Lungenaffection. Wir würden uns dann vorstellen, dass die Functionsstörung, welche durch die Degeneration der Nierenepithelien bedingt wurde, den Eintritt des lethalen Ausganges bei dieser Pneumonie mit veranlasst hat. Vielleicht erklärt eine derartige Combination anatomischer Störungen in manchem anderen Fall noch den perniciösen und foudroyanten Verlauf sehr vieler Pneumonien bei Diabetikern, welcher seit langer Zeit so bekannt und gefürchtet ist, dass man sie für eine ganz besondere Art der Lungenentzündung (Pneumonie toute spéciale. Bouchardat[1]) angesprochen hat. Dass die Pneumonien und die Nierenepithelnekrose beim Diabetes auf einem Boden wachsen können, geht daraus hervor, dass die erstere eine hervorragende Tendenz zur Gangrän hat und sich an andere nekrotisirende Processe anschliesst, wozu ja, wie oben (S. 176) auseinandergesetzt, auch diese Nierenepithelnekrosen gehören. Wir sehen in diesem Fall, dass am Tage vor dem Tode die Harnstoffmenge eine zum Mindesten normale und die Harnmenge am Todestage noch eine die Norm weit übersteigende war. Daraus aber eine normale Function der Nieren zu erschliessen, dürfte nicht zutreffend sein. Die Glomeruli verhalten sich in solchen Fällen nor-

1) l. c. p. 74.

mal und gestatten dann eine ausreichende Ausscheidung von Harnwasser und vielleicht von anderen Stoffen, während wir uns sehr wohl vorstellen können, dass die nekrotischen Nierenepithelien die Ausscheidung mancher giftiger Stoffwechselproducte verhindern, welche, so lange dieselben gesund waren, aus dem Körper eliminirt werden konnten. Handelt es sich auch nach dieser Richtung zur Zeit noch um Hypothesen, welche bei der Mangelhaftigkeit unserer einschlägigen Kenntnisse nicht umgangen werden können, so liegen ihnen doch positive und thatsächliche anatomische Befunde zu Grunde, auf denen sie sich zwanglos aufbauen. Weitere Beobachtungen müssen ergeben, ob das häufige Vorkommen derartiger Veränderungen der von mir in das Bereich der Möglichkeit gestellten Anschauung eine weitere Stütze gibt.

Ausserdem zeigte die Leber bei der mikroskopischen Untersuchung gewisse Veränderungen, welche mit denen, welche an den Nieren gefunden wurden, in Parallele gestellt werden dürften. Ich werde Gelegenheit nehmen, in dem folgenden Abschnitt auf diesen Punkt näher einzugehen. Dass auch durch sie schwere Störungen herbeigeführt werden dürften, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

Die ätiologischen Verhältnisse des Falles blieben unaufgeklärt. Keine der bekannten Ursachen, welche bei der Entwicklung des Diabetes angeklagt werden, waren im vorliegenden Falle vorhanden. Auch die Untersuchung der Ganglien des Halssympathicus, auf die unter diesen Umständen ganz besondere Aufmerksamkeit gerichtet wurde, ergab einen negativen Befund, wie oben auseinandergesetzt wurde. Eine überaus starke Pigmentirung einzelner Nervenzellen kommt in denselben unter so mannigfachen Verhältnissen vor und ist so häufig, zumal bei älteren Leuten, dass darauf ein besonderes Gewicht hier nicht gelegt werden kann. Die Blutungen im rechten Halssympathicus sassen nicht in den Ganglien, waren ganz oberflächlich und sind jedenfalls ebensowenig, wie andere Blutungen (vgl. Sectionsbericht), als Ursache des Diabetes anzusehen.

Hieran schliesse ich noch

2. die Betrachtung eines Falles von Drüsenepithelnekrose bei einem Diabetiker mit Cirrhosis hepatis und chronischer interstitieller Nephritis.

Ich will bei dieser Gelegenheit mich nicht ausführlicher über die Rolle, welche die Leber bei der Pathogenese des Diabetes spielt, auslassen. Dickinson[1]) spricht sich dahin aus, dass sie dabei

1) l. c. (Diabetes) p. 47.

„the instrument of glycosuria“ ist. Dass diese Drüse eine bedeutungsvolle Rolle in der einen oder anderen Weise spielen müsse, darüber konnte nach den glänzenden Entdeckungen Cl. Bernard's über die Beziehungen derselben zur Zuckerbildung kein Zweifel obwalten. Meine heutige Aufgabe soll es nur sein, unter Zugrundelegung eigener Erfahrungen hier eine kurze Uebersicht über die krankhaften besonders degenerativen Processe zu geben, welche beim Diabetes in der Leber gefunden wurden. Ich will zunächst meine eigenen drei Beobachtungen hier mittheilen und daran einige epikritische Bemerkungen anknüpfen. Alle drei Fälle verliefen tödtlich, bei allen ergab die klinische Untersuchung eine Cirrhosis hepatis, welche indess nur bei dem ersten derselben durch die Leichenöffnung bestätigt werden konnte. Auf sie bezieht sich der S. 213 gegebene Inhaltsvermerk dieses Abschnittes. In den beiden anderen Fällen konnte die Leichenöffnung nicht gemacht werden.

1. Beobachtung.

Krankengeschichte.

Herr E. St. aus Heiligenstadt wurde geboren am 10. Juni 1826. Sein Vater, ein Potator, starb in den 50er Lebensjahren, die Mutter starb bejahrt. Sämmtliche Geschwister starben ebenfalls, nachdem sie kaum das 50. Jahr überschritten hatten (s. u.). Die erste Frau von St. starb — wie etwa 20 Jahre später auch die Schwester derselben — an Diabetes mellitus. St. selbst stürzte im Jahre 1868 vom Pferde auf das Strassenpflaster. Er gibt an, nachher einige Zeit an blutigem Auswurf gelitten zu haben und will längere Zeit über Schmerzen in der linken Brustseite geklagt haben. Er behielt danach noch längere Zeit ein erhebliches Krankheitsgefühl. St. trank wohl täglich kleine Quantitäten Alkohol (Branntwein und Bier, bei besonderen Gelegenheiten auch Wein). Er war aber nie unmässig im Alkoholgenusse.

Im Jahre 1870/71 erschien er noch gesund. Zu dieser Zeit erkrankte er in Folge von Erkältung (indem er auf einer Reise nach Erfurt mit nassen Füssen wegen gestörter Bahnverbindung auf Umwegen zurückreisen musste) mit Hüsteln und angeblicher Kraftabnahme bei sonst guter Ernährung. Im Jahre 1872 consultirte er Prof. Hasse in Göttingen, welcher alle Organe normal fand. Im Herbst 1872 wurde von Dr. Koppen, seinem Hausarzte, zuerst Zucker im Harn nachgewiesen. Von 1873—1877 besuchte Patient alljährlich Karlsbad. Die Urinmengen waren nur mässig, höchstens 2400 Ccm. Während des Gebrauchs von Karlsbad soll jedesmal der Zucker aus dem Urin verschwunden sein.

Im Januar 1872 überstand Patient einen Carbunkel in der Weiche. Im Jahre 1874—1875 liess sich die Entwicklung eines Milztumors nachweisen. Im Januar 1875 traten lange Zeit anhaltende Magenstörungen dyspeptischer Natur auf. Ausserdem überstand er in demselben Jahre eine Kopfrose. Auch entwickelten sich damals Petechien an den Beinen. Im

Juni 1876 nach seiner Rückkehr aus Karlsbad entwickelte sich bei dem Kranken angeblich in Folge eines Diätfehlers Typhlitis, später reichliche Purpura; Blutungen aus dem Mund und blutiger Auswurf. Die Symptome verloren sich später wieder. Am 15. Januar 1875 consultirte mich der Kranke zum ersten Male. Ich habe damals in meinem Journal keine Organveränderungen ausser Milzschwellung notirt. Der Harn enthielt 3,7 Proc. Zucker. Am 23. Januar enthielt der mir übersandte Urin, dessen Tagesmenge nur $1^1/_2$ Liter betragen haben soll, im Morgenharn 1,9 Proc., im Abendharn 3,06 Proc. Zucker bei gemischter Diät. Am 28. Januar wurde der Harn wieder von mir untersucht, nachdem der Kranke fünf Tage lang Karlsbader Diät angeblich streng eingehalten hatte. Die Tagesmenge betrug 2000 Ccm., Zuckergehalt des Nachturins 1,1 Proc., des Tagurins 2 Proc. Am 6. Februar erhielt ich wieder Urin zugeschickt. Die Tagesmenge betrug 1750 Ccm. Es konnte nur der Tagharn untersucht werden, derselbe enthielt nur Spuren von Zucker, dagegen eine ziemlich reichliche Menge von Eiweiss ohne Cylinder. Patient hatte in den letzten 3 Tagen neben seiner Karlsbader Diät, wobei er aber immer geständlich etwas Brod genoss, 0,3 Acid. carbol. gebraucht. Am 18. Februar betrug die Tagesmenge des Urins 1820 Ccm. Der Zuckergehalt des Nachturins betrug 0,88 Proc., des Tagurins 1,07 Proc., Albuminurie war diesmal nicht vorhanden. Regimen und Medication waren vollkommen unverändert geblieben, wie Patient angab, obgleich ich nicht glaube, dass er sehr gewissenhaft in der Befolgung der ihm gegebenen Vorschriften war. Constatirt wurden in dem Harn schöne Harnsäurekrystalle, theils einzeln, theils in Drusen angeordnet. Die Carbolsäure wollte der Kranke nicht mehr gebrauchen, da sie ihm angeblich Husten verursachte. Im Beginn des März 1877 zog sich der Kranke auf einer auswärtigen Tour eine neue Erkältung zu, er bekam nachher Husten, Bronchialkatarrh, Fieber, Icterus und es liess sich eine Schwellung der Leber neben dem Milztumor constatiren. Indessen besserten sich die Symptome wieder so weit, dass Patient, dessen Harn stark zuckerhaltig war, vom 19. August bis 17. September desselben Jahres nochmals eine Kur in Karlsbad gebrauchen konnte. Daselbst erkrankte ein Kniegelenk (Bluterguss?), und wie Dr. Zimmer in Karlsbad der Frau des Patienten mittheilte, wurde der Harn auch während der Kur nicht zuckerfrei. Auf der Rückreise traten Blutungen aus Mund und Nase auf, über den ganzen Körper verbreitet zeigten sich starke Hautblutungen. Weiterhin traten blutige Abgänge im Stuhl auf. Anfang October entstand ein eitriger Ohrenkatarrh, welcher zur Perforation des Trommelfells und reichlichen Ohrenblutungen führte. Vom 10. October a. ejusd. an traten wiederholt profuse Magenblutungen auf. In dieser Zeit sah ich den aufs Höchste erschöpften, vollkommen blutleeren Kranken noch einmal und hatte Gelegenheit, die Vergrösserung der Leber, ihre vermehrte Consistenz und nicht ganz glatte Oberfläche neben der Schwellung der Milz zu constatiren. Patient starb am 25. October früh 4 Uhr. Am Tage vor dem Tode wurde nur wenig Urin entleert. In der letzten Nacht war Beklemmung und Athemnoth vorhanden, er verlangte von den Seinigen todtgeschossen zu werden. Die durch das Ohrenleiden bewirkte Schwerhörigkeit war sehr hochgradig, das Bewusstsein dauerte bis eine Stunde vor dem Tode, zu welcher Zeit sich tracheales Rasseln einstellte.

Besonders bemerkenswerth erscheint in der Familie des Patienten die Disposition zu gewissen schweren Erkrankungen, wie aus folgender Zusammenstellung sich ergibt.

Der Vater, ein Potator, der mit 50 Jahren rasch an einer Lungenentzündung starb, soll längere Zeit vorher auch des Nachts kolossale Mengen Wasser getrunken haben.

Der älteste Bruder des Kranken, welchen die Aerzte theils für magen-, theils für lungenkrank hielten (von einem Arzte wurde er nach Lippspringe geschickt), starb dort plötzlich, gegen 50 Jahre alt, an einem Blutsturz; ein anderer Bruder war epileptisch und starb 54 Jahre alt während eines epileptischen Insults. Ein weiterer Bruder, ebenfalls Potator, litt vor seinem Tode sehr häufig an Blutungen aus dem Zahnfleisch. Von den drei Söhnen des Patienten hat der älteste, etwa 27 Jahre alt, bereits eine beträchtliche Anzahl von Anfällen von Arthritis urica überstanden. Der erste derselben fand vor etwa 3 Jahren statt, der letzte vor etwa $1\frac{1}{4}$ Jahre. Dieser letzte Anfall wurde mit dem heftigsten Kopfweh und sehr grosser Schwerhörigkeit eingeleitet. An den beiden anderen Söhnen wurden derartige Symptome bis jetzt nicht beobachtet.

Sectionsbefund.

Dem Wunsche, die Leichenöffnung des Diabetikers St. ausführen zu dürfen, wurde Folge gegeben. Dieselbe wurde vom Hausarzt des Kranken, Herrn Kreisphysikus Dr. Koppen in Heiligenstadt, 16 Stunden nach dem Tode gemacht, welcher mir darüber folgende Notizen zugehen liess: Die Leber scheint um die Hälfte ihres Volums vergrössert, graugelblich, die Kapsel ist stellenweise stark verdickt. Die Consistenz der Leber ist derb, ihr Blutgehalt gering. Sie bietet das Bild einer exquisit cirrhotischen Leber. Die Milz ist um das Doppelte vergrössert, ihre Pulpa weich, zerfliessend. Der Magen erscheint stellenweise mamellonnirt, stellenweise mit Blut sugillirt, nirgends liess sich eine Quelle für die während des Lebens stattgehabten Blutungen auffinden. Die Nieren sind beide um die Hälfte vergrössert, blass. Ich erhielt durch Gefälligkeit des Herrn Collegen Koppen Gelegenheit, Nieren, Leber und Pankreas einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen.

Genauere Untersuchung der Leber.

Die Leberstückchen waren in absolutem Alkohol erhärtet und hatten auf diese Weise eine sehr gute Schnittfähigkeit erreicht. Ich habe auf Fig. 6 (Taf. V) ein Stückchen der glatten Schnittfläche derselben in doppelter Grösse abbilden lassen. Man sieht die gelben bis gelbbräunlichen Durchschnitte der Leberläppchen, welche eine sehr verschiedene Grösse haben und durch ein derbes, graues, mehr oder minder reichliches fibröses Zwischengewebe von einander abgegrenzt sind. In diesem Zwischengewebe sieht man kleine grauweisse Stellen, welche mit a auf der Abbildung bezeichnet sind. Diese weissen Stellen werden gebildet durch eine weisse, mörtelartige Masse, welche in Lücken des interstitiellen Gewebes liegt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab es sich, dass diese Masse aus Krystallen bestand, welche eine nadelförmige Gestalt hatten (genauere Beschreibung s. u., vgl. hierzu die Fig. 7 und 8. Taf. III u. IV). Einzelne

von diesen mörtelartigen Partikelchen wurden mit einer spitzen Präparirnadel herausgehoben, und die Murexidprobe damit angestellt, weil ich zunächst daran dachte, ob diese Krystalle aus Harnsäure beständen. Es ergab sich dabei, dass dieselben, mit mässig verdünnter Salpetersäure behandelt, ohne Gasentwicklung sich auflösten. Wurde diese Lösung vorsichtig fast bis zum Trocknen verdampft, so blieb ein blassgelb gefärbter Rückstand übrig, welcher beim Zusatz von Kalilauge oder von Ammoniak eine intensiv gelbe, gelbrothe oder rothgelbe Färbung annahm, welche auch beim Erwärmen bestehen blieb. In Wasser, absolutem Alkohol, worin ja die Leberstücke conservirt wurden, Aether lösten sich die Concretionen nicht. Es entspricht dieses Verhalten der Reaction des Guanin, wie dasselbe von Gorup-Besanez [1]) angegeben worden ist. Mikroskopisch erscheinen an den meisten Stellen diese Concretionen bei durchfallendem Lichte als eine bis auf die Randpartie schwarze Masse, an der sich nichts weiter unterscheiden lässt. An den Randpartien und an einzelnen kleineren Concretionen sieht man, dass dieselben aus nadelförmigen, theils schmalen, stellenweise etwas breiteren, verschieden langen Krystallen mit theils gerader, theils abgeschrägter Endfläche bestehen. Die Krystalle sind vollkommen farblos. Die mikrochemische Untersuchung ergab, dass sie sich in Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure, kaustischem Kali [2]) leicht lösten. Gasentwicklung fand nirgends statt. Zur Ausscheidung von Harnsäurekrystallen kam es bei Zusatz der genannten Säuren nicht; auch bildeten sich nach Zusatz von Schwefelsäure keine Gypskrystalle. In Essigsäure, sowie in Ammoniak zeigte sich eine theilweise Löslichkeit der Concretionen, dieselben wurden heller und die einzelnen Nadeln fuhren, sich von der Hauptmasse zum Theil loslösend, auseinander, indem sie sich dabei mehr oder weniger verkleinerten, ohne sich indessen ganz zu lösen. Nach der Lösung in Säuren blieb häufig eine, der Grösse der Concretionen etwa entsprechende, amorphe Masse zurück. Kühne [3]) erachtete bei Untersuchung analoger Concretionen, im Schweinefleisch namentlich, die theilweise Lösung in starkem Ammoniak für eine auf Hypoxanthin deutende Eigenschaft, wie ja das Guanin ein Körper ist, welcher der Harnsäure und dem Hypoxanthin nahe verwandt ist.

Diese Concretionen fanden sich, wie bemerkt, eingebettet in Hohlräume, welche in dem reichlichen interstitiellen Gewebe sich zeigten, von denen alsbald die Rede sein wird.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber selbst ergibt, was die Leberzellen anlangt, dass sie sich an verschiedenen Stellen der Drüse nicht gleich verhalten. Man kann dies auf Taf. IV. Fig. 7 deutlich ersehen, auf welcher Antheile dreier Leberläppchen (*a*, *b* u. *c*) abgebildet sind. Alle drei haben das gemein, dass die sie zusammensetzenden Leberzellen entweder gar keine oder sehr undeutlich erscheinende Kerne zeigen. Letzteres ist auch nur ausnahmsweise und nur unter Anwendung von Tinctionsflüssigkeiten, welche nach den oben (S. 153) auseinandergesetzten Methoden benutzt wurden, der Fall. Die Verschieden-

1) Physiologische Chemie. 4. Aufl. Braunschweig 1878. S. 238.

2) Vergl. Robin und Verdeil, Traité de chim. anat. et physiol. Paris 1853. III. p. 485.

3) Virchow's Archiv. Bd. 35. S. 359.

heiten der Leberzellen in diesen 3 Läppchen bestehen in der verschiedenen Grösse der Zellen, welche am grössten im Läppchen *a* sind. An ihnen treten auch an tingirten Präparaten, wenngleich in sehr undeutlicher Weise, relativ die reichlichsten Zellkerne auf. Die gleichzeitige Tinction, natürlich in derselben Färbeflüssigkeit, von mikroskopischen Präparaten, welche von in gleicher Weise erhärteten, normalen und pathologischen Lebern hergestellt worden waren, liess an dem abweichenden Verhalten der Zellkerne in diesem Fall keinen Zweifel aufkommen. Diese Leberzellen grenzen sich in den Leberzellenbalken nur undeutlich ab. Sie erscheinen wie gequollen, glasig, unbestimmt contourirt und sehr wenig granulirt. Es werden nur sehr wenig gelbliche bis gelbbräunliche Pigmentkörnchen in ihnen bemerkt. Dagegen werden dieselben in den Läppchen *b* und *c* weit reichlicher gesehen, besonders reichlich in letzterem. In demselben Maasse wie diese Körnchen reichlicher auftreten, erscheinen die Zellen klein und atrophisch. Bisweilen sind solche atrophische Zellen ganz mit solchem Pigment angefüllt. — Fettige Entartung der Leberzellen wurde nicht beobachtet.

Das interstitielle Gewebe dieser cirrhotischen Leber ist überall sehr reichlich vermehrt, an einzelnen Stellen allerdings hochgradiger als an anderen. Es stellt ein derbes fibröses Gewebe dar, in welchem sich mehr oder weniger reichliche Lymph- und rothe Blutkörperchen und Pigment in Haufen und Körnchen, stellenweise ganz wie zerfallende Blutkörperchen aussehend, nachweisen lassen. — Was das Verhältniss dieses Bindegewebes zu dem eigentlichen secernirenden Parenchym betrifft, so breitet sich die bindegewebige Neubildung im Wesentlichen zwischen den Acinis am meisten aus; es ist also vornehmlich eine interacinöse oder, wie sie Posner[1]) bezeichnet hat, eine concentrische Cirrhose, indessen lässt sich auch an vielen Stellen der intraacinöse (nach Posner disseminirende) Charakter der cirrhotischen Wucherung nachweisen, so dass es sich hier um eine Uebergangsform zwischen diesen beiden Formen der Lebercirrhose handelt, wie dieselben so häufig vorkommen. In dem interstitiellen Bindegewebe sieht man, abgesehen von den bereits beschriebenen zelligen Elementen und Pigmentmassen, an einzelnen Stellen neben einander Querschnitte von Kanälchen, welche schon durch ihre deutliche typische Epithelauskleidung sich als Gallenkanälchen kennzeichnen; ferner theils isolirte, theils von der Umgebung abgehobene ganze Leberzellenbälkchen, welche sich als solche dadurch deutlich charakterisiren, dass sie vollkommen den Leberzellen in den erhaltenen Leberläppchen gleichen. Ausserdem sah man in dem interstitiellen Gewebe eine Reihe von Blutgefässen.

Schliesslich ist hier der Hohlräume zu gedenken, in welche die geschilderten Concretionen eingebettet waren. Eine derselben ist auf Taf. IV. Fig. 7 *d* abgebildet, einen Theil seiner krystallinischen Inhaltsmasse sieht man in demselben liegen. Die Hohlräume stellen rundliche oder ovale, nie ganz regelmässige Lücken in dem interstitiellen Gewebe dar. In keinem derselben lässt sich auch nur die Spur einer epithelialen Auskleidung erkennen.

Die Leber erwies sich stark eisenhaltig. Wurden feine Durchschnitte des in Alkohol erhärteten Organs in mit Salzsäure schwach ange-

1) Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 371.

säuertes Wasser gelegt und zu demselben hierauf eine geringe Menge von Sulfocyankalium-(Rhodankalium-)lösung hinzugefügt, so entstand sofort eine rothe Färbung des Präparats, welche am stärksten an den Leberläppchen, an einzelnen besonders stark, ausgesprochen war. Noch intensiver zeigte sich die Färbung an einzelnen Stellen des interstitiellen Gewebes, welche Gefässdurchschnitten entsprachen. Ich habe ein solches Präparat in Fig. 9 (Taf. V) doppelt vergrössert abbilden lassen. Weder die Nieren, noch das Pankreas gaben in diesem Falle die Eisenreaction. Abgesehen von der Eisenreaction mit Rhodankalium stellte ich noch weitere mit Schwefelammonium und Ferrocyankalium (gelbem Blutlaugensalz) an und zwar nach der von Quincke[1]) benutzten Methode. Schwefelammonium, zu solchen Leberpräparaten zugesetzt, bewirkte eine schwarze oder schwarzgrüne Färbung. Wurden die Leberschnitte einige Zeit in eine sehr dünne Lösung von gelbem Blutlaugensalz (1—2 : 1000) und hierauf in mit Salzsäure schwach angesäuertes Wasser gelegt, so entstand sofort eine blaue Färbung des Präparats. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die pigmentreichsten Theile des Präparats, also insbesondere die Leberzellen oder deren Reste in den mit Pigment besonders überladenen Läppchen (vergl. Taf. IV. Fig. 7 *b* und *c*), die zahlreichsten dunkelblauen Körnchen zeigten, welche zum Theil, wie dies vom Pigment oben gesagt ist, die Zellen fast gänzlich erfüllten.

Zur genaueren Untersuchung der Nieren standen mir einige Stückchen der Rindensubstanz zu Gebote, welche ebenfalls in Alkohol absolutus gehärtet worden waren. In dem Sectionsbericht ist gesagt, dass die Nieren um die Hälfte vergrössert waren. Ueber die bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Durchschnitte durch die Corticalis sich ergebenden Verhältnisse gibt Fig. 10 (Taf. V) Aufschluss. Man sieht zunächst eine sehr ansehnliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes, auch um die Kapseln der Glomeruli herum (*a*). In demselben finden sich in mässiger Anzahl zerstreut Rundzellen neben reichlichen Bindegewebskörperchen. An den Glomerulis (*b*) sind wesentliche Veränderungen nicht zu constatiren. Dagegen erscheinen die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ganz erheblich verändert. Von ihrer, sich zum Theil von dem stark vermehrten interstitiellen Gewebe nur undeutlich differenzirenden Membrana propria meist losgelöst, stellen sie zum Theil ganz kleine, zusammenhangslose, zum Theil zu grösseren Massen verbundene, mehr oder weniger stark granulirte Protoplasmaklümpchen dar, in welchen sich ein Kern in sehr undeutlicher Weise, nur an ganz vereinzelten Stellen, im Bereich der Tubuli contorti nachweisen lässt. Die meisten dieser Protoplasmaklümpchen erscheinen vollkommen kernlos, und auch die, nach den im Verlauf dieser Arbeit angegebenen Methoden, unter allen Cautelen versuchten Tinctionen liessen an denselben keine Kerne hervortreten, während alle übrigen Kerne in diesen Nierendurchschnitten sich sehr gut färbten.

Die beiden anderen Fälle von Lebercirrhose, welche ich neben Diabetes mellitus zu beobachten Gelegenheit hatte, ermangeln

1) Festschrift zum Andenken Albrecht v. Haller's. Bern 1877.

zwar der pathologisch-anatomischen Controle, ich glaube aber, dass die Diagnose als eine nicht zu beanstandende angesehen werden darf.

2. Beobachtung.

Dieselbe betraf einen Patienten, dessen Geschichte mein College Leber gelegentlich der Besprechung der Sehnervenerkrankung bei Diabetes mellitus mitgetheilt hat [1]). Ich habe den Kranken mehrfach gesehen und besonders mich von seinem Zustande, als das Bild der Cirrhosis hepatis ein klar entwickeltes war, überzeugen können.

Der Kranke trat am 17. April 1875 in die Behandlung des Collegen Leber. Er war 50 Jahre alt, Kaufmann, und klagt über Sehstörung seit 4—6 Wochen. Er hat seit lange an rheumatischen Beschwerden, mehrfach an acutem Gelenkrheumatismus gelitten. Patient ist etwas fettleibig, von gesundem Aussehen, leidet an habitueller Obstipation, weswegen er öfters Kuren in Karlsbad gebraucht hat. Reichlichen Genuss von Spirituosen und Tabak gibt er zu. Sein Augenleiden wurde als Amblyopie durch Abusus von Spirituosen und Tabak veranlasst angesehen. In dem Urin wurde damals weder Eiweiss, noch Zucker im Morgenharn gefunden. Nach Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes der Augen, nachdem auch Patient inzwischen wieder 4 Wochen in Karlsbad gewesen war, wurde in dem vermehrten (bis gegen 4000 Ccm.) Harn Zucker nachgewiesen. In der Regel war der Nachtharn frei von Zucker und die Zuckermenge wurde zeitweise bedeutend geringer. Die Zuckermenge betrug am 22. August 1875 2,2 Proc. bei einem specifischen Gewicht von nur 1014. Patient blieb bis zum 1. September in der Augenklinik und wurde mit erheblich gebessertem Sehvermögen entlassen. Vom Zuckergehalt waren damals nur noch Spuren vorhanden. Ich habe den Kranken einige Male nach dieser Zeit bei leidlichem Allgemeinbefinden gesehen. Am 26. Juli 1878 stellte sich mir derselbe in einem sehr traurigen Zustande wieder vor. Patient erzählte, dass er im Mai und Juni in Karlsbad gewesen sei. Seit 14 Tagen bemerkte er, dass sein Bauch auffallend dicker geworden sei; die Untersuchung des sehr abgemagerten Patienten mit schmutzig gelblicher Gesichtsfarbe und leichtem Conjunctivalicterus ergab einen ganz erheblichen Flüssigkeitserguss im Bauch. Die vergrösserte Leber erschien auf Druck empfindlich und exquisit höckrig, verhielt sich ganz wie eine cirrhotisch entartete Leber. Die Diurese soll sehr herabgesetzt sein. Leider konnte ich den Urin des Patienten nicht erhalten. Der Kranke ist, wie ich gehört habe, kurze Zeit nachher gestorben.

Zur Anamnese muss noch bemerkt werden, dass der Kranke [2]) erst nachdem der Zuckergehalt seines Urins entdeckt war und auf wiederholtes Befragen angab, dass er von jeher ziemlich viel Wasser getrunken, und dass er seit Jahren zuweilen in der Nacht habe Urin lassen müssen. Der Durst und die Häufigkeit des Urinlassens soll sich besonders in der letzten Zeit (während des Jodkaliumgebrauchs) gesteigert haben, als er in die Behandlung des Prof. Leber eingetreten war.

1) Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Sep.-Abdr. aus Gräfe's Archiv. Bd. XXI. Abth. 3. S. 67. Berlin 1875.

2) Vergl. die Krankengeschichte von Leber l. c. S. 71.

3. Beobachtung.

Herr T., ein 54jähr. Landwirth aus Westfalen, consultirte mich am 18. Januar 1879. Sein gegenwärtiges Leiden soll angeblich seit 2 Jahren nach einer „Ruhr" (Brechen und Durchfall — aber ohne Blutabgang) sich entwickelt haben. Anderweite ätiologische Momente waren nicht aufzufinden. Damals soll die Abnahme des Körpergewichts innerhalb 14 Tagen 50 Pfund betragen haben. Anfänglich fühlte sich Patient furchtbar müde, jetzt sieht er im Allgemeinen kräftig aus, klagt kein Schwächegefühl mehr, überhaupt keine Beschwerden ausser trägem Stuhlgang. Der Appetit ist gut, ohne dass Patient ungewöhnlich viel isst. Die Untersuchung ergibt eine grobgranulirte, derbe Leber, welche unter dem rechten Rippenbogen etwa 3 Querfinger weit hervorragt; auch der linke Lappen ist deutlich zu fühlen. Die Milz ist geschwellt. Herztöne rein. Lungen gesund. Seit $^1/_2$ Jahr kann Patient nicht scharf sehen; nicht lesen. Schlaf gut. Patient geniesst nur Fleisch, Bouillon, angeblich kein Brod, er hat in den letzten 3 Monaten wieder 12 Pfund zugenommen. Die Urinmenge vom 17.—18. Januar 1879 betrug 3000 Ccm., mit 4,2 Proc. Zucker. Ordination: Fortsetzung derselben Diät, pro die 0,3—0,5 Acid. carbol. Am 6. Februar dess. Jahres erhielt ich die Nachricht, dass die Urinmenge sich um die Hälfte etwa vermindert habe. Der Zuckergehalt betrug nur 3 Proc. Weiteres habe ich von dem Patienten nicht mehr gehört. Erst im Sommer 1879 erfuhr ich, dass er bereits am 1. Mai 1879 gestorben sei. Details über die Todesursache konnte ich leider nicht erfahren. Die Section ist nicht gemacht worden.

In der Familie des Patienten sollen im Uebrigen schwere Erkrankungen irgend welcher Art nicht vorgekommen sein; jedoch ist gewiss bemerkenswerth, dass ein Sohn des Kranken, welchen ich längere Zeit — vom 19. December 1878 bis 19. Februar 1879 — selbst beobachtet habe, an einer progressiven Muskelatrophie leidet, welche in überraschend kurzer Zeit zu einem furchtbar ausgebreiteten Muskelschwunde führte. Dieser, ein früher angeblich immer ganz gesunder, geistig sehr befähigter und körperlich sehr gut entwickelter junger Mann (Referendar), welcher als Landwehrofficier in einem Reiterregiment das Manöver mitmachte, bekam im directen Anschluss an einen dabei am 30. August 1878 erlittenen Sturz mit dem Pferde, wobei er ziemlich starke, aber ihn doch nur vorübergehend behindernde Quetschungen, besonders des rechten Arms und Beins, erlitt, eine in ihrer Entwicklung und in ihrem Fortschreiten über den ganzen Körper ungewöhnlich rapide progressive Muskelatrophie. Innerhalb weniger Wochen hatte sich bei ihm ein hochgradiger Muskelschwund an sämmtlichen Extremitäten vollzogen. Im vorigen Sommer, wo ich den unglücklichen, siechen Mann zum letzten Male gesehen habe, war der Process zwar nicht stationär geworden, machte aber weniger schnelle Fortschritte.

Betrachten wir die soeben mitgetheilten Beobachtungen, bei denen also Cirrhosis hepatis und Diabetes mellitus combinirt waren, etwas genauer, so ist die erste derselben weitaus die interessanteste, weil die Section das, was während des Lebens angenommen war, sicherstellte und besonders auch, weil die Resultate der

mikroskopischen Untersuchung, wie wir sehen werden, die Deutung einzelner Verhältnisse gestattete, welche sonst vollkommen unbemerkt geblieben wären.

Der betreffende Kranke (vgl. Krankengeschichte auf S. 222) war bereits seit Herbst 1872 diabetisch. Ob und welche Veränderungen damals in seiner Leber bestanden, lässt sich nicht aussagen. Die Untersuchung derselben ergab zu jener Zeit nichts Krankhaftes. Bestand nun ein Bindeglied zwischen der Lebercirrhose, welche durch die Leichenöffnung als zweifellos sichergestellt wurde und dem seit Jahren bestehenden Diabetes? Knüpfen wir an die ätiologischen Verhältnisse der Cirrhosis hepatis an, so sind dieselben wahrscheinlich viel complicirter, als man sich gewöhnlich vorstellt. Virchow[1]) hat neuerdings in seiner Arbeit: „Krankheitswesen und Krankheitsursachen" besonders betont, wie mannigfache auf die Leber wirkende Reize eine chronische interstitielle Hepatitis, welche zur Cirrhose führt, veranlassen können. Er erwähnt als Ursachen: 1. ein von Pilzen erzeugtes Product, den Alkohol, 2. ein Contagium, das Virus syphiliticum, 3. ein einfaches Miasma, die Febris intermittens. Hieran schliessen sich zwei Kategorien von experimentell erzeugten Cirrhosen der Leber bei Thieren, nämlich einmal die durch chronische Phosphorfütterung (Wegner) und 2. die durch wiederholte Injection von Pilzen-Flüssigkeiten hervorgebrachte. Diesen fünf von Virchow angeführten ätiologischen Momenten kann man sofort als weitere Kategorie von Lebercirrhose diejenigen anschliessen, welche durch den in Folge chronischer Entzündung der Gallengänge veranlassten Reiz entstehen können, wie dies z. B. in einem Fall, welchen ein früherer Assistent von mir, Herr Dr. von Fragstein[2]) in Wiesbaden, aus meiner Poliklinik sehr genau beschrieben hat, nachweislich war. Keins der angeführten ätiologischen Momente konnte bei unserem Kranken als wirksam angesehen werden. Es wäre ja nun möglich, dass in dem Blut und den Säften des Diabetikers Stoffe circuliren, welche, als pathologische Reize auf die Leber wirkend, interstitielle Entzündungen derselben herbeizuführen vermögen. Indessen die in der Literatur auffindbaren Belege für ein Zusammenvorkommen von Diabetes und Cirrhosis hepatis scheinen wenig zahlreich zu sein. Nach einer Mittheilung von Dickinson[3]) lenkte Trousseau die Aufmerksamkeit auf die mit Diabetes complicirte hypertrophische Lebercirrhose, bei welcher

1) Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 222.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1877. Nr. 16 ff.

3) l. c. (Diabetes) p. 47.

nicht nur das fibröse Gewebe zugenommen und zur Unebenheit des Organs Veranlassung gegeben hatte, sondern bei der auch die secernirenden Elemente der Leber hypertrophisch geworden waren. Dickinson selbst erwähnt bei dieser Gelegenheit eine eigene Beobachtung von Diabetes mit Lebercirrhose, bei welcher die Leber das respectable Gewicht von 9 lib. 12 Unzen erreichte. Nach diesem ärmlichen Material lässt sich annehmen, dass, wenn überhaupt im Diabetes selbst Momente vorliegen, welche für die Erzeugung einer Cirrhose günstig sind, diese doch überaus selten wirksam werden. Als ein solches Moment könnte die von Klebs vertretene Annahme herbeigezogen werden, dass die Blutfülle der Leber auf einer activen Hyperämie beruhe. Es braucht hier mit Rücksicht auf den ganzen Krankheitsverlauf im vorliegenden Fall auch nicht besonders betont zu werden, dass es sich bei unserem Kranken offenbar nicht um einen Fall von sogenannter symptomatischer Glycosurie bei Lebercirrhose handelt, auf welche neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist. Quincke[1]) theilte eine solche Beobachtung mit. Bei einem Kranken mit Lebercirrhose wurde von ihm eine starke, zeitweise sehr bedeutende Melliturie ohne Polyurie constatirt. Schliesslich war sogar die Urinmenge stark vermindert. Es scheint mir übrigens etwas bedenklich, bei diesem Kranken, welcher nur während der letzten 6 Monate seines Lebens genau beobachtet wurde und bei welchem Quincke ganz besonders die grosse Stupidität betont, anamnestisch feststellen zu wollen, dass auch früher die Urinmenge nicht vermehrt gewesen sei. Die oben (S. 228) mitgetheilte Beobachtung, welche einen, nicht nur recht intelligenten Kaufmann, sondern einen sich ängstlich beobachtenden Kranken betraf, liefert den Beweis, dass bei gerade nicht abundanter Polyurie erst durch genaue Ueberlegung in Folge wiederholten Zufragens den Patienten das Richtige wieder ins Gedächtniss kommt.

Sehen wir uns unsern Kranken auf seine Krankheitsdispositionen etwas näher an, so finden wir, dass seine Familie in mehrfacher Weise belastet war.

Sein Vater, Potator, der mit 51 Jahren rasch an einer Lungenentzündung starb und früher auch des Nachts colossale Mengen Wasser getrunken haben soll, ist möglicherweise auch am Diabetes gestorben. Unser Kranker, welcher einige Uebersicht über die Symptome der Zuckerruhr hatte, behauptet das wenigstens; hatte er doch nicht nur durch seine eigene Krankheit Erfahrungen darüber

1) Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 37.

gesammelt, sondern auch seine erste Frau und deren Schwester waren vor einer Reihe von Jahren an Diabetes mellitus gestorben. Ein Bruder des Kranken war epileptisch und starb in einem epileptischen Anfall. — Ein Sohn des Kranken, heute noch nicht 30 Jahre alt, hat eine ganze Reihe typischer Gichtanfälle bereits überstanden.

Als ich nun bei der Leichenöffnung die Concretionen in der Leber fand, welche oben genauer auch in ihren chemischen Reactionen beschrieben worden (vgl. S. 225), dachte ich, bevor die letzteren ausgeführt wurden, zunächst an Arthritis urica, welche in der Leber Depositа gemacht hätte. Ueber die Lebergicht wissen wir bekanntlich sehr wenig. Das geringe darüber mir vorliegende Material habe ich in meiner Arbeit über die Gicht [1]) neuerdings erst zusammengestellt, jedoch liegen solche Anhaltspunkte vor, welche mich zu der Annahme veranlassen, dass auch unter dem Einflusse des gichtischen Giftes interstitielle Leberentzündungen bewirkt werden können. Die Murexidreaction, welche wiederholt mit diesen Leberconcretionen angestellt wurde, ergab, wie wir gesehen, ein negatives Resultat. Dass hier etwa eine Zersetzung der Harnsäure bei den in Alkohol conservirten Leberstücken stattgefunden, musste zurückgewiesen werden, weil es an in gleicher Weise conservirten Gichtnieren ganz vorzüglich gelang, die Murexidreaction mit den in ihnen enthaltenen Concretionen zu machen. Nachdem ich auf Grund ihres oben a. a. O. ausführlich geschilderten Verhaltens wegen es für das Wahrscheinlichste erachtete, dass es sich hier um — vielleicht mit Hypoxanthin gemischte — Guaninconcretionen handelte, verglich ich damit die bekannten Virchow'schen Beobachtungen über die Guaningicht [2]) der Schweine. Virchow [3]) nämlich hat ganz analoge Concretionen im Schweinefleisch, in den Gelenken und Ligamenten des Schweines gefunden, auf Grund deren er mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit folgert, dass bei Schweinen eine Krankheit vorkommt, welche, in ähnlicher Weise wie die Gicht beim Menschen mit Ablagerungen von harnsaurem Natron einhergeht, Guaninconcretionen erzeugt und die man als Guaningicht auffassen könnte. Was nun bei dieser Angelegenheit mich besonders interessirte, das war das Verhältniss der Leber in solchen Fällen, wie es Virchow, freilich auch nur nach fremder und zwar Laienbeschreibung, von einem Bauer und einem Metzger herrührend,

1) Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 19.

2) Virchow's Archiv. Bd. 35. S. 358; Bd. 36. S. 147; Bd. 43. S. 548.

3) l. c. Bd. 35.

schildert.[1]) Jedoch ist die Beschreibung der einschlägigen Veränderungen derart, dass man sehr wohl an diejenigen erinnert wird, welche bei dem uns interessirenden Falle von hypertrophischer Cirrhose des Menschen beobachtet worden sind. In der von Virchow mitgetheilten Schilderung heisst es nämlich: die ungewöhnliche Grösse der Lebern sei aufgefallen, sie seien von zahlreichen, erbsengrossen, gelben „Gewächsen" durchsetzt gefunden worden, welche nicht ausschälbar, sondern mit dem sie umgebenden Gewebe verwachsen gewesen seien. Ferner wird von solchen Lebern ausgesagt, sie seien hart gewesen, an der Oberfläche rauh und höckrig, was von den in ihrem Inneren befindlichen gelben Stellen herrührte, welche in diesen Fällen etwas kleiner waren. Virchow spricht nun die Vermuthung aus, dass die gelben Stellen dieser Lebern möglicherweise solche Guaninconcretionen enthalten haben. — Stelle ich aber den Leberbefund in unserem Falle mit dem beim Schweine gesehenen in Parallele, so scheint es mir ungleich wahrscheinlich, die gelben Stellen für Reste von Lebergewebe zu halten und zu glauben, dass die Concretionen, welche in das Zwischengewebe eingebettet waren, von den Laien einfach übersehen worden sind. Ich würde es für ungewöhnlich halten, wenn ein Bauer oder Metzger bei der sicherlich doch flüchtigen Betrachtung und laienhaften Untersuchung diese offenbar feineren Veränderungen, wie die Leberconcretionen in unserem Falle, erkennen sollte. Was nun die Genese dieser Concretionen anlangt, so hat Virchow[2]) mit Bezug auf gewisse Befunde von Roloff[3]) anerkannt, dass die Frage, ob diese Art von Concretionen nicht etwa erst nach dem Tode der Thiere in den Schinken entstehe, weiterer Untersuchungen bedarf, und er zeigt mehr als früher sich geneigt, dies zuzulassen, weil er auch in menschlichen Präparaten (Weichtheilen und Gelenkknorpeln), die in schlechtem Spiritus aufbewahrt sind, ähnliche Concretionen post mortem entstehen. Wenn ich mir

1) l. c. Bd. 36. 2) l. c. Bd. 43.

3) Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 524. Roloff sagt von eigenthümlichen, von ihm im Schweinefleisch beschriebenen Knötchen, dass sie eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den von Virchow beschriebenen Guanin-Concretionen haben, sich von ihnen aber dadurch unterscheiden, dass die feinen Nadeln nicht krystallinische Bildungen, sondern Reihen von ganz kleinen runden, glänzenden Gebilden (ähnlich feinen Leptothrixfäden) waren. In diesem Falle würde es erklärlich sein, dass diese Gebilde post mortem entstehen. Virchow hat nun auf Grund dieser Roloff'schen Befunde seine eigenen Untersuchungen aufs Neue controlirt (Archiv. Bd. 43. S. 548) und auch dabei von selbständigen Organismen nicht die geringste Spur gefunden. Virchow hat daher, wie er ausdrücklich hervorhebt, seine früheren Angaben aufrecht erhalten, dass es sich also bei diesen Concretionen um krystallinische Bildungen handle.

nun bei meinem hier vorliegenden Falle die Frage vorlege, ob es sich hierbei auch um postmortale Bildungen handelt, so kann ich zuvörderst aussagen, dass die betreffenden Bildungen veritable Krystalle waren, wie dies aus Fig. 8 (Taf. III), auf welcher dieselben bei 600facher Vergrösserung gezeichnet sind, unwiderleglich hervorgeht. Mit dem auf der vorigen Seite[1]) angegebenen Befunde Roloff's hat der vorliegende absolut nichts zu thun. Ich habe ferner daraufhin eine grössere Reihe von Leberstücken, auch von cirrhotischen Lebern, welche seit Jahren in Alkohol aufbewahrt wurden, angesehen, aber weder bei makroskopischer Beobachtung — wobei ja in unserem Falle diese Concretionen schon überaus deutlich imponirten, vgl. Fig. 6 (Taf. V) —, noch bei der mikroskopischen Untersuchung derartiges gefunden. Leider erhielt ich ja diese Leberstücke in Alkohol eingelegt. Bei der Section selbst wurden diese Concretionen — was unter solchen Umständen sehr entschuldbar ist — übersehen. Man könnte diese Lage der Sache benutzen, um gerade hier die postmortale Entwickelung dieser Abscheidungen zu befürworten. Was mir aber besonders gegen eine solche nach dem Tode erfolgte Entstehung dieser Concretionen spricht, ist der Umstand, dass dieselben in unregelmässig begrenzten, in dem interstitiellen gewucherten Bindegewebe gelegenen Hohlräumen gefunden wurden, welche nach keinem der zahlreichen Präparate weder als Blut- noch als Lymphgefässe, noch als Gallengänge angesprochen werden können und von denen man, wie ich glaube, annehmen muss, dass sie mit der Entwicklung dieser Concretionen in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. — Kaum dürfte sich Jemand finden, welcher behauptet, dass diese Hohlräume nicht bereits während des Lebens entstanden seien. Nicht minder aber scheint mir die Ansicht festgehalten werden zu müssen, dass diese krystallinischen Concretionen wohl mit demselben Rechte wie die gichtischen Ablagerungen in den Nieren intravitalen Ursprungs sind. Ich denke mir auch, dass diese Concretionen in der Leber in ganz derselben Weise zu Stande gekommen sind, wie ich das in meiner Arbeit über die Gicht (l. c.) für die Uratablagerungen in den Nieren behauptet habe und möchte sogar den Gedanken weit eher festhalten, als zurückweisen, ob nicht hier wie dort diese durch die Abscheidung krystallinischer Massen in nekrotisirendem Gewebe sich auszeichnenden Herde als die Ausgangspunkte für die interstitielle Leberentzündung anzusehen sind, wie ich das in der gedachten Arbeit für die gichtischen Schrumpfnieren wahrscheinlich zu machen versucht habe.

1) Vergl. Anm. 3. S. 233.

Der Leser wird sich erinnern, dass auch die Nieren in dem vorliegenden Falle das Bild einer gleichfalls hypertrophischen Cirrhose zeigten, welche ebenso sehr von dem Bilde einer secundären Nierenschrumpfung, wie von dem einer gewöhnlichen Granularatrophie der Niere sich entfernten. Leider war es mir unmöglich, an den mir zugesandten Nierenstückchen von diesen Concretionen etwas zu entdecken. Von den Theilen der Nieren, worin sich derartige Bildungen am häufigsten zeigen, nämlich den Papillartheilen derselben, war mir nichts zugeschickt, und in dem Rindentheil des Organs war davon nichts sichtbar. Leider ist die Untersuchung der Gelenke bei der Autopsie, welche überhaupt nur in beschränktem Maasse ausgeführt werden konnte, nicht möglich gewesen. Hoffentlich sind fernere Beobachtungen im Stande, die in diesem Falle gebliebenen, durch die Verhältnisse bedingten Lücken auszufüllen. Jedenfalls haben diese Concretionen in der Leber im Verein mit der Familiendisposition Manches, was uns veranlasst, bei unserem Kranken an eine Complication von Gicht und Diabetes und einen causalen Zusammenhang zwischen dieser Gicht — also wohl Guaningicht — mit der Leber, möglicherweise auch der Nierencirrhose zu denken.

Es ist ganz auffällig, dass, soviel auch von den Beziehungen der Gicht zum Diabetes gesprochen worden ist, das, was wir über die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach dieser Richtung hin wissen, gleich Null ist, obgleich Beobachter ersten Ranges sich für diese Frage interessirten. Pavy[1]) citirt eine Bemerkung von Prout, dahingehend, dass es eine Form von Diabetes gibt, die in Verbindung mit Gicht und Rheumatismus vorkommt und nach einer Angabe von Charcot[2]) hat Rayer wiederholentlich seine Schüler auf die Beziehungen, welche zwischen harnsaurem Sand, Gicht und Diabetes bestehen, aufmerksam gemacht. Ferner hält Cl. Bernard[3]) für eine Hauptform des sogenannten Diabetes alternans die Modification, wo der Diabetes auf Anfälle von Gicht oder Rheumatismus folgt. Man sieht bisweilen, sagt Bernard, bei Gichtikern, deren Urin viel Harnsäure enthält, plötzlich diabetische Symptome auftreten. Die Häufigkeit dieser Complication zwischen Gicht und Diabetes mell. ist jedenfalls eine in verschiedenen Beobachtungskreisen verschieden häufige. Griesinger[4]) erwähnt unter 225 von ihm

1) Diabetes mellit. Deutsch von W. Langenbeck. Göttingen 1864. S. 99.
2) Maladies des vieillards. Paris 1874. p. 99.
3) Leçons de physiol. exp. I. Paris 1855. p. 429.
4) l. c. S. 344.

zusammengetragenen Fällen, dass zwei vor dem Diabetes declarirte Gicht hatten, einmal entstand der Diabetes in einem Gichtanfall selbst. Es will mir scheinen, dass, wie die Gicht vornehmlich die besser situirte Minderheit befällt, auch diese Complication des Diabetes mit Gicht vorzüglich die wohlhabenderen Klassen betrifft, und daher mag es wohl auch kommen, dass wegen der unter solchen Verhältnissen schwierigeren Gelegenheit zu Leichenöffnungen die anatomischen Verhältnisse so wenig in derartigen Fällen studirt sind. Cornillon[1]), consultirender Arzt in Vichy, sah auf eine fünfmal kleinere Zahl von Diabetikern, wie die Griesinger's war, 4 Gichtiker. Auch in verschiedenen Gegenden scheint Gicht und Diabetes sich verschieden häufig zu compliciren. Cantani in Neapel[2]) bemerkt ausdrücklich, dass er Diabetes mellitus äusserst selten mit Gicht gesehen habe. Gewöhnlich gestaltet sich die Sache so, dass Gicht und Diabetes selten nebeneinander gleichzeitig vorkommen, dass, was schon Rayer und Garrod bemerkt haben, die Gicht aufhört, wenn der Diabetes erscheint. — Charcot hat bereits darauf hingewiesen und durch sehr instructive Beispiele erläutert, dass man auch zwischen Gicht und Diabetes ein alternirendes Verhältniss bei den verschiedenen Generationen und Gliedern einer Familie sehen kann, was ich oben bereits mit Bezug auf unseren Kranken auch betont habe.

Abgesehen von dieser interstitiellen Hepatitis und den von ihr abhängigen Veränderungen der Leberzellen fanden sich im vorliegenden Falle, wie in dem oben mitgetheilten Falle Ahlborn, welcher an einer acuten Pleuropneumonie (vgl. S. 214) gestorben war, zunächst eine Veränderung der Leberzellen, welche weder mit der Cirrhose der Leber, noch mit der Pneumonie in einem ursächlichen Verhältniss steht, sondern welche auf anderweite Ursache zurückgeführt werden muss: nämlich die fast vollkommene Kernlosigkeit sämmtlicher Leberzellen. Die Kerne konnten auch durch die verschiedenen Tinctionsmethoden, die mit allen oben (S. 153) besprochenen Cautelen und mit Rücksicht auf die gerade bei der Leber von Weigert[3]) angegebenen „räthselhaften" Befunde angewandt wurden, nicht zur Anschauung gebracht werden. Einzelne Leberstücke von Ahlborn wurden ganz frisch nach der oben mehrfach erwähnten Kochmethode behandelt, und auch hier war der Befund

1) Rapports du diabète avec l'arthritis. Paris 1878. p. 5.

2) Oxalurie, Gicht und Steinkrankheiten. Deutsch von Hahn. Berlin 1880. S. 94.

3) Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 95.

ganz conform mit den in Alkohol erhärteten Leberstücken. Erhärtung in Chromsäurepräparaten habe ich bei den Fällen, wo es sich um Constatirung des Verhaltens der Zellkerne handelt, nie in Anwendung gezogen, weil gerade hierbei, wie Weigert hervorgehoben, leicht Täuschungen vorkommen. Wir werden also diese Veränderungen der Leberzellen in ganz analoger Weise als ein Symptom des intravitalen Zelltodes auffassen müssen, wie ich das oben (S. 179) betreffs der Nierenepithelien auseinandergesetzt habe. Nur werden wir bei dem uns hier interessirenden Falle von Drüsenepithelnekrose bei Lebercirrhose, bei welchem, wie die Krankengeschichte (S. 223) ergibt, intra vitam so profuse Blutverluste stattgehabt haben, daran denken müssen, ob nicht, neben den oben (S. 181) besonders urgirten toxischen Ursachen, auch die durch diese Blutungen erzeugte hochgradige Anämie einen Antheil an dem Untergange der Drüsenepithelien hatte. Es ist das sehr wohl wahrscheinlich, und ich darf mich mit Bezug auf diesen Punkt auf das beziehen, was ich oben (S. 180) bereits mitgetheilt habe. Ob und in wie weit dieser Kernschwund der Leber sich auch in anderen Fällen von Diabetes, insbesondere auch bei solchen findet, wo sich Epithelnekrose in den Nieren nachweisen lässt, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Leider habe ich in den zuerst erwähnten Fällen von Schlote (S. 146) und Knauth (S. 152) unterlassen, die Leber auf diese Punkte hin zu untersuchen. Scheube erwähnt ausdrücklich in zwei Fällen von Diabetes, dass die Kerne der Leber deutlich hervorgetreten seien — in einem Falle waren sie sogar bisweilen um das Doppelte vergrössert — und dass sie mit Hämatoxylin intensiv dunkelblau geworden seien. Uebrigens ist dieser Kernmangel in den Leberzellen beim Diabetes schon in der von Tscherinow[1]) mitgetheilten genauen Beobachtung von Münch gedacht. Hier handelte es sich um Atrophie und Degeneration der Zellen des Organs, sie erschienen durchsichtig, glasartig, ihre Kerne waren nicht zu erkennen; ausserdem enthielten sie eine bedeutende Quantität ziemlich grosser Pigmentkörner, ohne eine Spur von Fett.

Abgesehen von der Kernlosigkeit fanden sich, wie wir auf S. 226 gesehen, in dieser cirrhotischen Leber die Zellen von verschiedener Grösse, in den verschiedenen Läppchen. Stellenweise waren sie atrophisch, im Zerfall. Dieser Atrophie ging eine beträchtliche Pigmentbildung in den betreffenden Zellen parallel. Diese Atrophie der Leberzellen spielt in der Geschichte der Diabetesleber eine grosse

1) Virchow's Archiv. Bd. 47. S. 129.

Rolle. Wir finden z. B. bei Murchison[1]) eine Beobachtung von Budd erwähnt, nach welcher die Leber bei Diabetikern oft ungewöhnlich klein ist, ihre Läppchen geschrumpft erscheinen, und der Fettgehalt der Drüse unter der Norm bleibt. Diese Atrophie nun kann allgemein sein oder partiell und herdweise und vergesellschaftet sich oft mit einer bedeutenden Ausdehnung der Capillargefässe, welche letztere besteht, ohne dass sich, wie schon Münch[2]) hervorhebt, eine mechanische Behinderung in Beziehung auf die Entleerung des Blutes aus der Leber nachweisen lässt und welche Cantani[3]) als eine secundäre Dilatation der Gefässe, dilatatio ex vacuo bezeichnet. Diese Gefässdilatation kann auf die Capillarzone der Pfortader (Frerichs[4])) oder auf die Centralvenen (Armanni[5])) beschränkt sein oder über das ganze Capillargebiet der Leber sich ausdehnen (Münch). Unter diesen Umständen erscheint die Leber oft unter dem Bilde der rothen Atrophie. Cantani fand diese besondere Art der Atrophie, ausser dem Diabetes, nur noch bei kräftigen wohlgenährten Geisteskranken. Die Atrophie der Zellen ist dabei mehr vorgeschritten, als man sie bei der braunen Atrophie, bei den ausgesprochensten Formen des Marasmus senilis findet.

Das herdweise Auftreten solcher Atrophien in der Leber mit mehr oder minder hochgradiger Erweiterung der Lebergefässe bei Diabetes ist zum Theil, wie von Dickinson[6]), als ein zufälliges, mit dem Diabetes nicht in Zusammenhang stehendes Ereigniss angesehen worden, während Frerichs[7]) sich über diesen Punkt zuwartend verhält. Ich möchte glauben, dass auch hier, bei diesem herdweisen Auftreten, mit demselben Rechte, wie bei den über das ganze Organ verbreiteten, ganz analogen Atrophien der Leber, ein Causalnexus zwischen Diabetes und den genannten Veränderungen besteht. Es muss derselbe darin gesucht werden, dass die pathogenetischen Bedingungen, welche in dem einen Falle die ganze Drüse treffen, in anderen nur auf einzelne Stellen beschränkt sind, eine Annahme, welche in anderen Ereignissen beim Diabetes z. B. in der herdweise

1) Diseases of the liver. London 1868. p. 53.

2) bei Tscherinow l. c.

3) l. c. p. 340.

4) Charité-Annalen. II. 1875. S. 158. Berlin 1877.

5) Armanni bei Cantani l. c.

6) l. c. (Diabetes) p. 50. Es handelte sich hier um schillinggrosse Herde, welche schon makroskopisch imponirten. Wie L. Beale feststellte, standen diese erweiterten Capillaren mit der V. hepatica in Verbindung.

7) l. c. S. 166 d. Die Atrophie trat hier in Form von bis 5 Cm. im Durchmesser haltenden Inseln auf. Sie wurden bei der Obduction übersehen.

im Nierencortex auftretenden Drüsenepithelnekrose bei dem Fall Schlote (vgl. oben S. 151) ihre Analogien finden dürfte. Aehnliche, mikroskopisch sich in ganz verwandter Weise kennzeichnende Herde in der Leber beobachtete Scheube in zwei Fällen von Diabetes, jedoch handelte es sich bei ihm um circumscripte Blutaustretungen, welche eine verschieden grosse Zahl von Acinis substituirten und zwischen welchen nur noch Kerne, als die letzten Reste von Leberzellen, in verschieden reichlicher Menge erhalten waren. Diesem Befunde schliesst sich der oben (S. 217) von mir mitgetheilte bei dem Falle Ahlborn an. Bei diesem Falle liess sich bei der ungefähr 12 Stunden nach dem Tode erfolgenden Untersuchung mittelst Jod-Jodkaliumlösung kein Glykogengehalt der Leber nachweisen, während Frerichs noch nach 24 Stunden, ja nach 3 Tagen post mortem in je einem Falle von Diabetes mit Hülfe der Jodreaction einen besonders deutlichen Glykogengehalt in der Peripherie der Läppchen nachzuweisen vermochte. Bei dieser Gelegenheit sagt Frerichs: Weshalb in den eben berührten beiden Fällen von Diabetes das Glykogen in der Leber so lange nach dem Tode unverändert blieb, ist schwer zu entscheiden. Frerichs weist die Möglichkeit zurück, dass hier eine Verschiedenheit des Glykogens die Veranlassung sei und lässt dahingestellt, ob die ungewöhnliche Blutarmuth der Drüse oder die Verminderung des Fermentgehalts der Leber beschuldigt werden müsse. Jedenfalls fehlte in den Frerichs'schen Fällen das Ferment in der Leber nicht ganz, da nach der Erwärmung des Organs bei der Injection der Gefässe das Glykogen verschwand. Diese Beobachtungen erinnerten mich an Untersuchungen, welche ich a. 1873—1874 in Breslau mit meinem Freunde Julius Müller angestellt habe[2]), welche u. A. auch auf diesen Punkt führten. Tiegel[3]) hatte ein eigentliches isolirbares Leberferment geleugnet und bringt die Umsetzung des Glykogens der Leber mit dem Untergang der rothen Blutkörperchen in Verbindung. In entbluteter Leber sah er die Umsetzung des Glykogens in Zucker nicht eintreten. Müller und ich haben damals diese Entblutungsversuche nach den Tiegel'schen Angaben theils mit reinem Wasser, theils mit Kochsalzlösung von 0,6 Proc. bei 12 Kaninchenlebern wiederholt. Nur bei einer einzigen mit gewöhnlichem Wasser entbluteten Leber ist es uns gelungen, das von Tiegel angegebene Resultat zu erhalten. Hier blieb das in dem Leberbrei sehr reichlich vor-

1) l. c. S. 166 c.

2) Berichte der Berliner chem. Gesellschaft. 1875. S. 679.

3) Pflüger's Archiv. Bd. VI. S. 249.

handene Glykogen mehrere Monate, während welcher wir es verfolgten, in einer 1 proc. Carbolsäurelösung [1]) unverändert, ohne in Zucker überzugehen. Bei allen übrigen entbluteten Lebern vollzog sich die Umsetzung ebenso schnell, wie bei nicht entbluteten Lebern. Eine sichere Deutung dieses vereinzelten Falles wagten wir damals auch nicht zu geben, indessen verdient hervorgehoben zu werden, dass dieser Leberbrei sehr entschieden sauer reagirte, was wir in anderen Fällen, in diesem Grade wenigstens, nicht beobachteten. Wurde der Leberbrei, in dem sich das Glykogen Monate lang erhalten hatte, schwach alkalisch gemacht, so vollzog sich nach einigen Tagen die Umsetzung in Zucker vollständig. Interessant dürfte es sein, hier auf zwei Beobachtungen Pavy's hinzuweisen, in denen das Glykogen in der Leber erhalten blieb, ohne die gewöhnliche Leichenumwandlung in Zucker einzugehen. Die einzige Erklärung, die dieser Forscher zu geben weiss, ist die, dass er entweder annimmt, es sei das gewöhnliche Ferment in der Leber nicht vorhanden gewesen, oder es sei, wofern es vorhanden gewesen, seine Wirkung durch ein anderes Agens gehemmt worden.[1]) Jedenfalls ergibt sich hieraus, dass nach dieser Richtung hin eine Reihe individueller Verschiedenheiten bestehen.

Uebersehen wir nun den vorliegenden Fall, bei dem der Diabetes mellitus mit Lebercirrhose complicirt war, so würden wir bei ihm, wofern wir anerkennen, dass die Lebererkrankung auf gichtischem Boden entstanden ist (vgl. oben S. 235), auch in anatomischer Beziehung eine Vergesellschaftung von Gicht und Diabetes haben. Die oben auseinandergesetzten ätiologischen Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen lassen es, ich möchte sagen, fast als unabweisbares Postulat erscheinen, dass hier Bindeglieder existiren müssen, welche auch durch die anatomische Untersuchung zur Demonstration gebracht werden können. Einen gemeinsamen Charakter erblicke

1) in welcher der Leberbrei nicht faulte.

2) Diese Fälle, welche Pavy erwähnt, betrafen a) die Leber eines Stockfisches, welche er 1860 bereits untersuchte. Dieselbe enthielt sehr viel Glykogen und keine Spur von Zucker. Auch als Tags darauf ein Stück dieser Leber etwa auf Blutwärme erwärmt und in dieser Temperatur einige Stunden verblieben war, enthielt es eben nur eine Spur Zucker. Eine schnelle Umsetzung des Glykogen in dieser Leber wurde durch Speichel veranlasst; b) die Leber eines alten männlichen Kaninchens, welche sehr reich an Glykogen war. Es trat bei derselben keine, und auch nachdem sie einer etwas erhöhten Temperatur für einige Minuten ausgesetzt war, eine nur geringe Zuckerreaction ein. Dagegen erfolgte auch hier, nachdem etwas Speichel zugesetzt war, unmittelbar eine reichliche Bildung von Zucker. Pavy l. c. p. 61.

ich bei beiden Erkrankungen, dass sie nämlich beide zur Erzeugung nekrotischer Herde Veranlassung geben. Für die Gicht habe ich nach dieser Richtung in meiner neuerdings publicirten Arbeit[1]) eine Reihe von Materialien beigebracht. Soweit mir die Literatur bekannt ist, ist bis jetzt diese Auffassung bei der Gicht noch nicht betont worden. Beim Diabetes dagegen sind die nekrotischen Processe ein längst beachtetes Vorkommen, dessen Ausdehnung durch die vorliegenden Blätter dahin erweitert ist, dass sie uns die Drüsenepithelnekrosen kennen gelehrt haben, deren Bedeutung für den klinischen Verlauf nicht beanstandet werden dürfte. Wir würden somit neben der Nekrose der Drüsenzellen in der Leber und den Nieren in dem vorliegenden Falle eine Reihe von nekrotischen Herden in dem interstitiellen Gewebe der Leber mit der Bildung von Guaninconcretionen haben, welche also möglicherweise mit der Entwicklung der Lebercirrhose im Zusammenhang stehen. Ob der Nierencirrhose eine analoge Entstehung zugeschrieben werden darf, konnte aus den oben (S. 235) angeführten Gründen in diesem Falle leider nicht ausgemacht werden.

Welchen Einfluss diese Drüsenepithelnekrose in diesem Falle auf den klinischen Verlauf hatte, welchen Einfluss dieselbe auf die Entstehung der hämorrhagischen Diathese — welche ja auch bei vorgeschrittener Lebercirrhose ohne Diabetes beobachtet wird — ausübte, darüber wage ich angesichts des mir vorliegenden spärlichen Materials keine bestimmten Angaben. Das sind Fragen, deren Beantwortung durch fernerweite Beobachtungen angebahnt werden muss.

Ich will übrigens hier von vornherein betonen, dass ich nicht glaube, dass, wofern die Deutung des oben erörterten Falles die richtige ist, alle Complicationen von Lebercirrhose und Diabetes in der gleichen Weise zu Stande kommen müssen. Man wird ohne Weiteres zugeben dürfen, dass bei einem Potator sich Cirrhose und Diabetes mellitus und vice versa nach einander, ja auch neben einander entwickeln können, bei welchem kein anderes ätiologisches Moment als der Alkoholmissbrauch beschuldigt werden kann. Dasselbe gilt von anderen Ursachen der Lebercirrhose, wie der Lues, gewissen chronischen Entzündungen der Gallenwege u. s. w. Die erste Rolle wird wegen seiner grossen Verbreitung hierbei natürlich immer der Abusus spirituos. spielen. Cl. Bernard[2]) berichtet eine Beobachtung von Trastour in Marseille,

1) Dieses Archiv l. c.
2) l. c. (Diabète) p. 355.

wo bei einem 55jährigen Manne Diabetes und Lebercirrhose neben einander vorkamen. Der Mann war früher stets gesund gewesen, bis auf den Alkoholmissbrauch (habitudes alcooliques), welchem er erst seit einiger Zeit entsagt hatte. Auch der zweite Fall, welchen ich oben (S. 228) mitgetheilt habe, war nicht nur geständlich ein starker Raucher, sondern auch dem Alkoholgenuss stark ergeben, so dass man hier a priori schon eine gewisse Berechtigung hat, auf dieses so wichtige ätiologische Moment ein Gewicht zu legen. — In dem dritten Falle, in welchem ich hochgradige Cirrhose der Leber neben Zuckerharnruhr beobachtete, handelte es sich um einen Herrn, bei welchem sich für keine dieser beiden Erkrankungen bestimmte ursächliche Anhaltspunkte auffinden liessen. Möglicherweise stand er unter dem Einflusse einer neuropathischen Disposition (vgl. oben S. 229). Er selbst führte seine Krankheit auf einen schweren Ruhranfall zurück. Indessen wird, sobald bei solchen Beobachtungen die pathologische Anatomie nicht das letzte Wort gesprochen hat, das feinere Verständniss und die Möglichkeit, den Verhältnissen näher zu treten, verschlossen sein, zumal wenn die Beobachtung intra vitam eine so kurzdauernde und vorübergehende ist, wie bei diesem Kranken.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III—V.)

Die Abbildungen sind sämmtlich von Herrn Universitätszeichenlehrer O. Peters hierselbst nach der Natur gezeichnet worden.

Figur 1 und Figur 2 gehören zur Beobachtung Schlote (S. 149) und stellen ein Bild der „diabetischen Nierenepithelquellung“ (hyaline Degeneration Armanni) in den Henle'schen Schleifen dar.

Genauere Erklärung s. im Text S. 150 und S. 173.

Figur 3, 4 und 5 gehören zur Beobachtung Ahlborn (S. 216). Alle drei Zeichnungen stellen Bilder von Nierenepithelnekrosen dar:

Figur 3 ein Stück eines gewundenen Harnkanälchens, isolirt durch Maceration in einer 5proc. Lösung von neutralem chromsaurem Ammoniak.

Figur 4. Durchschnitt durch den Nierencortex.

Figur 5 das Stück eines Harnkanälchens aus dem Präparat, welches auf Figur 4 abgebildet ist, bei starker Vergrösserung.

Zur Erklärung der Buchstaben vergleiche S. 216.

Figur 6, 7, 8, 9 und 10 gehören zur Beocachtung E. St. (S. 224).

Figur 6. Lebercirrhose bei Diabetes mit Guanin(?)concretionen.

Figur 7. Dieselbe bei stärkerer Vergrösserung.

Figur 8. Starke Vergrösserung der diese Concretionen zusammensetzenden Krystalle.

Figur 9. Eisenreaction (mit Rhodankalium) dieser Leber.

Figur 10. Interstitielle Nephritis mit Epithelnekrose in den Tubulis contortis.

Zur Erklärung von Figur 6—9 vergl. S. 224. Zur Erklärung von Figur 10 vergl. S. 227.

VII.

Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne im peripheren Gefässsystem.

(Mit specieller Berücksichtigung derselben in der Cruralarterie.)

Von

Dr. Julius Schreiber,

Privatdocent an der Universität und I. Asistenzarzt der med. Poliklinik zu Königsberg.

(Hierzu Tafel VI.)

Die Lehre von den Doppeltönen in der Cruralarterie hat seit ihrer jüngsten Bearbeitung durch Friedreich[1]) ein erneutes, erhöhtes Interesse gewonnen. Die bisherigen allgemein festgehaltenen einseitigen Anschauungen von ihrer örtlichen Entstehung, noch mehr aber von ihrer diagnostischen Bedeutung sind durch die in jener Arbeit niedergelegten, ebenso geistvollen wie interessanten und beweiskräftigen Beobachtungen zum Theil in ihrem Werthe erschüttert, zum Theil der ganz verdienten Vergessenheit überliefert worden. Aber die Physik und Physiologie derselben im engeren Sinne hat hierdurch keinen nennenswerthen Fortschritt erfahren, so dass Friedreich selbst die Nothwendigkeit erkennt: „dass die ganze Lehre vom Doppelton an der Cruralarterie von seiner Entstehung und Bedeutung einer sorgfältigen Revision auf klinischer Grundlage wird unterzogen werden müssen." Zugleich sind von zum Theil gegnerischer Seite im Anschluss an die genannten Untersuchungen Zweifel und Fragen angeregt worden, die einer bestimmteren Erledigung noch bis heute harren.

Diese beiden eben genannten Gesichtspunkte führten zu der vorliegenden Arbeit, welche sich an ein seit mehreren Jahren mit besonderem Interesse beobachtetes, den vorliegenden Gegenstand

1) Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen. Dieses Archiv. Bd. XXI.

betreffendes Krankenmaterial anlehnt. Die geschichtliche Darstellung der Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne in der Cruralarterie, welche an die Namen Conrad[1]), Durosiez[2]) und Traube[3]) anzuknüpfen hätte, mag hier übergangen werden, vor Allem, weil dieselbe wiederholt und sehr ausführlich auch bei Friedreich sich wiedergegeben findet. Es sei daher von des Letzteren Arbeit der inhaltliche Ausgang genommen und dies um so mehr, als durch dieselbe die früheren Beobachtungen in Beziehung der Kritik ihre Bedeutung fast vollständig verlieren. Das vorzüglichste Verdienst Friedreich's beruht auf dem unwiderleglich geführten Beweise, dass die bisher ausschliesslich in die Cruralarterie verlegten Möglichkeiten zur Erzeugung von Doppeltönen nahezu ebenso in der ihr benachbarten Cruralvene auftreten können, so dass in der Cruralgegend wahrgenommene Doppeltöne einzig und allein in der Cruralvene entstanden sein können. Hiermit entkleidete Friedreich jenes akustische Phänomen nicht allein des ihm für die Diagnose der Aorteninsufficienz ganz ungetheilt zuerkannten pathognomonischen Charakters, sondern er zog in logischer Folge den für die richtigere Würdigung der Circulationsvorgänge im kranken Organismus nothwendigen Schluss, dass die Cruraldoppeltöne gelegentlich viel eher ein Zeichen einer Tricuspidalinsufficienz zu enthalten vermögen. Es wird aus dem Weiteren hervorgehen, mit welcher Einschränkung dieser letzte Satz anerkannt sein will, hier genüge nur noch das allgemeine Resumé Friedreich's, dass Doppeltöne in der Cruralarterie bei reiner Aorteninsufficienz höchst selten seien und dass in den meisten Fällen eine gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz an der Bildung jenes Symptoms Theil habe. Hierzu komme, dass dasselbe auch ganz unabhängig von jeder Herzerkrankung sich gelegentlich finde, eine Verallgemeinerung des Vorkommens, welche namentlich dem von Durosiez in die Zeichenlehre der Aorteninsufficienz eingeführten Doppelgeräusch als beständigem Kunstproducte zu gelten habe.

Aber gerade dem Durosiez'schen Double souffle hatte in einer der Friedreich'schen Arbeit kurz voraufgegangenen Bamberger[4])

1) Zur Lehre über die Auscultation der Gefässe. Dissert. Giessen 1860.

2) Du Dicrotisme de la Crurale etc. Gazette hebdom. 1865.

3) Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortenklappen. Berliner klin. Wochenschrift 1867; weiter ebenda 1872, bezw. Gesammelte Beiträge. II. u. III. Bd.

4) Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Dieses Archiv. Bd. XIX. 1877.

das Wort geredet und den Nachweis versucht, dass zwar ein Doppelton in der Cruralgegend in seltenen Fällen für die Hochgradigkeit der Aorteninsufficienz sprechen könne, dass indess das Durosiez'sche Doppelgeräusch für diesen Herzfehler allgemein diagnostischen Werth besitze. In einem zweiten kurzen Aufsatze[1]) suchte Bamberger diesen von Friedreich nicht anerkannten Satz durch weitere Beobachtungen an Fällen von Aorteninsufficienz zu erhärten und speciell rücksichtlich der Tonbildung den Friedreich'schen Ausspruch zu widerlegen, dass Töne und Geräusche im Gefässsystem nicht nur graduell, sondern auch genetisch verschieden seien.

Wenn nun auch eine nahezu gleichzeitig erschienene Monographie über das eben genannte Thema[2]), ebenso wie die hier nachfolgenden Untersuchungen einen so bestimmten genetischen Unterschied zwischen Ton und Geräusch unwahrscheinlich machen, so wird doch im Uebrigen die Richtigkeit der Friedreich'schen Beobachtungen und ihre fundamentale Bedeutung durchaus als Fortschritt in der Pathologie und Diagnostik der Herzkrankheiten anerkannt werden müssen, wie die von Bamberger zum grossen Theile dem entgegengesetzten Ziele zuzustreben scheinen. Schon des Letzteren in genetischer Hinsicht wichtigstes Beweisstück, dass die in den von ihm veröffentlichten Curvenbildern enthaltene katadikrote Erhebung der Ausdruck der für das herzdiastolische Cruralarteriengeräusch präsumirten centrifugalen Blutströmung sei, leidet an der von anderer Seite bereits urgirten irrthümlichen Auffassung, dass eine solche Strömung eine positive Spannung der Arterienwand erzeugen könne. Diese Annahme führte zu den Winternitz'schen Versuchen[3]) an elastischen Schläuchen, die das zu erwarten gewesene Resultat ergaben, dass eine solche centripetale Blutströmung ceteris paribus graphisch nicht einen Wellenberg, sondern ein Wellenthal, eine negative Welle liefern müsse und dass somit „die katakroten Elevationen in den Cruraliscurven von Bamberger einer rückläufigen Blutwelle nicht entsprechen können". Das gleiche Postulat einer negativen Welle setzt nach seinen Versuchen (in der zuvor citirten Monographie) Heynsius für diejenigen Doppeltöne in der Crural-

1) Weitere Beobachtungen über Doppelton und Doppelgeräusch in der Cruralarterie. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878.

2) Ueber die Ursachen der Töne und Geräusche im Gefässsystem von Prof. Dr. Heynsius. Leiden, E. B. Brill. 1878.

3) Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Dieses Archiv. Bd. XXI. 1878.

arterie, deren einer synchron mit der Diastole des Herzens gehört werde; „in diesem Falle wäre der Doppelton ein Beweis für Aorteninsufficienz.“ Indess steht der Nachweis solcher negativen Wellen als Ursache von Tönen in den Gefässen des menschlichen Organismus bisher durchaus noch aus, wie denn überhaupt die Genese speciell der reinen arteriellen Doppeltöne auch durch die neuesten Arbeiten keine volle Aufklärung erfahren haben. Von geringerem Belang für die Beurtheilung der hier aufzustellenden Cardinalfragen sind die beiden jüngsten, klinisch interessanten Publicationen von Matterstock[1]) und Preussendörfer[2]) zu erwähnen, deren erstere eine umsichtige Prüfung der auscultatorischen Erscheinungen im Gefässsystem im Allgemeinen enthält, deren zweite einen casuistischen Beitrag liefert zur genaueren Fixirung der verschiedenen Arten der Doppeltöne in der Cruralarterie, und endlich die Veröffentlichung von Loewit[3]). Auf die genannten Publicationen und besonders auf die letzte soll in der vorliegenden Arbeit — soweit nöthig — noch eingegangen werden; es stellt dieselbe sich die Aufgabe:

1. aus einer grösseren Anzahl zum Theil durch die Section und durch sphygmographische Untersuchungen gestützter Krankenbeobachtungen eine Bestätigung der Friedreich'schen Beobachtungen und 2. eine Erweiterung der bisherigen Kenntnisse von den physikalischen Bedingungen der Doppeltonbildung in specie der rein arteriellen zu liefern. Es soll nach Untersuchungen am Menschen der Beweis geführt werden, dass thatsächlich sog. negative Wellen in den Arterien (bei Aorteninsufficienz) und auch in den Venen die Ursache von Tönen in den Gefässen werden, dass solche spontan bei dem genannten Herzfehler auftreten und künstlich hervorgerufen werden können.

Die Wichtigkeit eines solchen Beweises in physikalischer und klinischer Beziehung wird neben anderen mehr interessanten differentiell physikalisch-diagnostischen Fragen eine für die Lectüre meistens lästige Casuistik[4]) und Auseinandersetzung von Curvenbildern nicht vermeiden lassen.

---

1) Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Dieses Archiv. Bd. XXII. 1878.

2) Zur Genese des Cruralarterien-Doppeltons. Berliner klinische Wochenschrift 1879.

3) Zur Entstehung des Cruralarterien-Doppeltons etc. Prager med. Wochenschrift 1879.

4) Die folgenden Krankengeschichten sind in kurzen Auszügen gegeben.

A. Tonbildung in der Cruralvene.

I. *Systolische Töne.*

Ch. K., 33 J. Seit 1½ Jahren leidet Patientin an Herzklopfen; vor 9 Monaten sind Oedeme an den Unterextremitäten aufgetreten, einen Monat später Hydrops ascites, der in den letzten 4 Monaten 2 mal durch Punction entleert werden musste. In die Klinik recipirt am 26. Juni 1878. Kleine, gut gebaute, aber schlecht ernährte Frau. Hautfarbe schmutzig brünett, in der Gegend der Kniegelenke, sowie an den Zehen stark cyanotisch. Athmung und Puls vermehrt, letzterer mässig voll, regelmässig und von mässiger Spannung, Gesichtsausdruck leidend, Wangen und Lippen cyanotisch. Die Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper zu Bett und klagt über Athemnoth. Oedem der unteren Extremitäten, sowie der Bauchdecken. Hals ziemlich lang, mit stark gefüllten Venen, in schwach undulirender Bewegung.

Thorax in den unteren Partien durch den Hydrops ascites erweitert, Lungen ohne nennenswerthe nachweisbare Veränderung.

Herzdämpfung beginnt in der linken Lin. parastern. am obern Rande der 3. Rippe, nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach links bis auf Fingerbreite an die Mammillarlinie reichend. Spitzenstoss palpatorisch nicht deutlich zu umgrenzen, doch wird die Herzgegend im Ganzen stark erschüttert und dies namentlich nach rechts hin.

Fast über dem ganzen Herzen, namentlich aber nach dem linken Ventrikel zu hört man ein sehr lautes systolisches Geräusch und ein kurzes, undeutlich diastolisches. Der zweite Pulmonalton klappend. Abdomen ca. 104 Cm. im Umfang mit stark gespannten Bauchdecken und den Zeichen eines freien Ergusses in demselben. Leber- und Milzdämpfung nach unten hin nicht genau begrenzbar. Urin spärlich, specifisches Gewicht 1027, ohne Eiweiss.

Am 26. Juni und 19. Juli ist die Kranke punktirt, wobei jedesmal ca. 15000 Ccm. reiner ascitischer Flüssigkeit entleert worden sind.

Nach der letzten Punction hat sich bis heute (20. Juli) ein höchst bedrohlicher Collaps entwickelt. Die Kranke sieht sehr cyanotisch aus; Wangen, Nase, die Extremitäten geradezu blauroth und zugleich kühl.

An den Radiales, Carotides fast dauernd absolut kein Puls fühlbar, nur hin und wieder einige eben fühlbare Schläge. Dabei ist die Herzaction der sichtbaren Erschütterung der Herzgegend und dem Gefühl nach sehr verstärkt und beschleunigt. Diese verstärkte Herzthätigkeit zeigt sich auch an den zu dicken blauen Strängen angeschwollenen Halsvenen, welche intensiv und deutlich systolisch pulsiren. In der Cruralgegend hört man einen auffallend lauten, kurzen paukenden Ton, derselbe verbreitet sich über eine Strecke von ca. 2 Fingerbreite oberhalb und unterhalb des Ligam. Poupartii; er ist einfach, rein systolisch, unabhängig von der Respiration und tritt in gleicher Häufigkeit wie die Herzschläge auf. Legt man die Handfläche auf die Inguinalgegend, während man die angrenzenden Bauchdecken etwas spannt, dann gewinnt man ein Gefühl ähnlich dem, welches häufig über der Pulmonalis in der Herzdiastole wahrzunehmen ist, sobald dort der zweite

Ton klappend ist: man fühlt hier mit jeder Systole des Herzens einen kurzen, ohne jede deutliche Erhebung der palpirten Gegend vor sich gehenden, so zu sagen fortgepflanzten Schlag.

Dasselbe wahrnehmbar über dem Sternaltheil der Clavicula, während über dem Bulbus venae jugul. zwei Töne, bei Druck zwei Geräusche zu hören sind; an beiden Carotiden ist kein Ton zu constatiren. Die jetzt deutlich palpable Leber pulsirt stark, über ihr ist mit jeder Systole des Herzens ein schwaches Geräusch vernehmbar. Ordination: Digitalis.

22. Juli. Gestern und auch heute hat sich das Allgemeinbefinden etwas gebessert; die Cyanose ist geringer, die Arterienpulse, wenn auch schwach, so doch fühlbar; die Töne in der Cruralgegend, sowie an den Halsvenen deutlich, wenn auch vielleicht etwas weniger laut hörbar. Es fällt übrigens heute als ganz constant folgendes Verhalten der Töne in der Cruralgegend auf: mit Ablauf der Inspiration werden die Töne schwächer bis zum ersten Beginn der Exspiration; von hier ab werden sie wieder von Schlag zu Schlag stärker, bis im ersten Ansatz der Inspiration der auf diesen Theil der Respirationsphase zufällig fallende Ton geradezu klappend erscheint. Nebenstehendes Schema illustrirt das Gehörte besser.

23. Juli. Fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens; im Uebrigen Status idem, namentlich bezüglich der Erscheinungen in der Cruralgegend.

27. Juli. Patientin verlässt bereits zeitweise das Bett; Ascites beginnt indess sich wieder anzusammeln. Der Puls an der Radialis deutlich und mässig voll wie am 26. Juli und zugleich jetzt auch deutlich an der Cruralarterie fühlbar; die Schwellung der Jugularvenen viel geringer und ohne Pulsationen; in der Cruralgegend auscultatorisch und palpatorisch nichts Deutliches wahrnehmbar.

4. August. Die Kranke wird heute aus der Behandlung der Klinik entlassen.

Die Diagnose des vorliegenden Falles lautet, wie aus den wenigen Notizen über die Kranke leicht und bestimmt ersichtlich, Vitium cordis Mitralis mit starken Stauungserscheinungen und vorübergehender relativer Insufficienz der Tricuspidalis. Bemerkenswerth und auffallend an diesem Falle erscheint, dass zugleich mit der nahezu ausgesprochenen Pulslosigkeit der fühlbaren Arterien gerade an der Arteria cruralis oder besser in der Gegend derselben sehr deutliche und laute systolische Töne hörbar wurden. Es ist bekannt, dass in den vom Herzen entfernt gelegenen Arterien Töne als fortgeleitete oder dort selbständig entstandene erscheinen. Zur selbständigen Tonbildung ist erforderlich, dass die Arterienwand von einem gewissen Grade niedrigster Spannung in einen solchen höherer Spannung plötzlich versetzt werde; wenn hierzu nicht gerade pathologisch grosse Blutmengen nöthig sind, so doch wenigstens eine unter einem ziemlich kräftigen Ventrikel plötzlich eintretende, mittlere Blutmenge,

die jedenfalls stets zu einer fühlbaren Erweiterung des Arterienrohres führen muss. Im vorliegenden Falle war die jedesmalige herzsystolische Füllung der Arterien — in der Zeit der constatirten Cruraltöne — eine so minimale, dass in specie die rhythmische Ausdehnung der Cruralarterie meistens gar nicht gefühlt und auch graphisch nicht dargestellt werden konnte. Es ist daher auch nicht anzunehmen, dass unter solchen Verhältnissen in dem genannten Gefäss an Ort und Stelle Töne gebildet werden konnten. In gleicher Weise können die letzteren nicht fortgeleitet gewesen sein, wenigstens nicht vom Herzen, da über demselben in der Systole ein Ton überhaupt nicht zu constatiren war. Es drängt hiernach der Fall zu dem Versuch, die constatirten Töne ihrer Entstehung nach in die der Cruralarterie benachbarte Vene zu verlegen.

Die Voraussetzungen, welche hierbei zu machen sind, ergeben sich aus dem in der Krankengeschichte bereits Gesagten: Die starken Pulsationen der Halsvenen, der Leber beweisen, dass in das Venensystem centrifugale Blutmengen unter denselben Bedingungen rhythmisch hineingetrieben wurden, wie sie im Arteriensystem zumal an so weiten Gefässen wie die in der Cruralgegend, als zur Tonbildung geeignet erachtet werden. Thatsächlich konnte auch, wie die Curve Nr. 1 lehrt, von der Cruralvene aus eine deutliche Pulsation mit Hülfe geeigneter Instrumente festgestellt werden. Allerdings ist hierbei noch zu berücksichtigen, dass der centrifugale Blutstrom in den Venen an bestimmten Stellen durch den eigenthümlichen Bau der Venenklappen aufgehalten wird. Dieser Umstand würde indess nur dahin führen, drei Abarten der Venentöne festzusetzen:

1. Töne, die entstehen durch eine positive Welle und bezw. eine plötzliche Spannung der Venenwand bis zu etw. Venenklappen — d. h. über einen beschränkten Theil eines sonst in grösserer Ausdehnung zur Tonbildung genügend grossen Venenrohres.

2. Töne, die durch Spannung der Klappe selbst entstehen, d. h. Klappentöne.[1])

3. Töne, die nach Insufficienz dieser Klappe — entsprechend den Erfahrungen an den Venen des Halses — bezw. durch zufälligen Mangel solcher Klappen — sich über einen grösseren Venenbezirk, nämlich so weit die Vene über die betreffende präsumirte Klappenstelle hinaus noch weit genug ist (wie die sub 1), verbreiten würden.

Töne dieser dritten Art würden speciell an den Cruralgefässen über eine grosse Strecke der vorderen Fläche des Oberschenkels hin

1) Dass 2. und 1. combinirt sein kann, darf nicht besonders erwähnt werden.

neben deutlichen sicht- und fühlbaren Pulsationen [1]) wahrgenommen werden, während die sub 1 und 2 sich nur wenig über die meistens in der Nähe der Inguinalbeuge gelegenen Klappen der Cruralvene verbreiten könnten, die sub 1 dagegen mehr noch als die sub 2 von der Inguinalbeuge aufwärts. Nach diesen Ueberlegungen, deren Richtigkeit durch die übereinstimmenden Beobachtungen Friedreich's, zum Theil durch unmittelbar übertragbare physikalische Sätze aus der Lehre von den Tönen in den Arterien und Venen (des Halses) gewährleistet scheint, sind die im vorliegenden Falle constatirten Töne ihrer Entstehung nach thatsächlich in die Cruralgegend zu verlegen und es sind dieselben wegen ihrer beschränkten Localisation wahrscheinlich als Cruralvenenklappentöne zu bezeichnen.

II. *Systolische und diastolische Töne in der Cruralvene.*

J. G., 34 Jahre, erkrankte in seinem 17. Lebensjahre an einem acuten Gelenkrheumatismus, seit jener Zeit bestehen auch seine jetzigen Klagen, die auf ein Herzleiden hindeuten. Recip. 24. Mai 1878.

Mittelgrosser, kräftig gebauter und ziemlich gut ernährt aussehender Mann. Deutliches Oedem an der ganzen Körperoberfläche mit Ausnahme des Gesichts. Subjective und objective Dyspnoe; Herzklopfen; Schwäche; Seitenlage wird gemieden, Patient liegt mit erhöhtem Oberkörper.

Puls regelmässig, frequent (100 p. M.), ziemlich voll, gespannt. Am Halse nichts Besonderes zu bemerken, namentlich keine deutliche Bewegung der dort gelegenen Gefässe.

Lungengrenzen normal, Zeichen eines diffusen Bronchialkatarrhs.

Percussion des Herzens ergibt eine Dämpfung, die linkerseits in der Lin. parastern. am untern Rande der 2. Rippe beginnt, sich von hier über das Sternum etwas schräg nach abwärts fortsetzt bis zum Ansatz des obern Randes der 3. Rippe, von hier geht die Dämpfung nach dem 5. rechten Intercostalraum etwas schräg ab, sich im Durchschnitt 1½ Cm. vom rechten Sternalrand entfernt haltend; links reicht dieselbe bis in den 5. Intercostalraum 1 Cm. ausserhalb der Mammillarlinie und sie wird durch eine Linie dargestellt, welche an der oberen Grenze beginnend, zur linken Schulter ziemlich stark convex verläuft.

---

1) Es ist in der vorliegenden Arbeit nicht immer genau erörtert, ob Venenklappen- oder Venenwandschwingungen die Ursache der Töne gewesen. Für die graphische Darstellung der präsumirten Bewegungen sei nur bemerkt, dass, wie die darauf gerichtete Untersuchung lehrt, die Venenklappen an der Vena femoralis bald mehr unterhalb, bald ungefähr genau der Inguinalbeuge entsprechend, zuweilen etwas darüber gelegen sind; da vermuthlich, wie die Klappen selbst, so auch das darüber gelegene Venenstück in seinen Wandungen gespannt wird, so rühren bei Intactheit der Venenklappen die fühlbaren oder mit dem Cardiographen nachweisbaren Pulsationen von dem ersteren her. Um dieses Venenstück zu erreichen, ist häufig erforderlich, die untere Bauchwand etwas nach innen zu spannen und den Knopf des Cardiographen oberhalb des Lig. Poupartii einzusetzen; diese Modalitäten sind an jedem einzelnen Falle insbesondere herauszuprobiren.

Spitzenstoss circumscript weder sicht- noch fühlbar; man bemerkt nur die linke Brustwand in grosser Ausdehnung in rhythmischer Erschütterung; die letztere ist in der Inspiration stärker als in der Exspiration. In der muthmaasslichen Gegend der Spitze ein sehr lautes, sägendes systolisches Geräusch und ein ziemlich lauter diastolischer Ton.

Am unteren Theile des Sternum ein lautes langgezogenes systolisches Geräusch, am mittleren und oberen Theil des Sternum ist das systolische Geräusch ungemein schwächer und der diastolische Ton wiederum vernehmbar. In der Gegend der Pulmonalis hört man einen leisen systolischen und einen exquisit paukenden diastolischen Ton.

Ueber der Aorta dasselbe, nur dass der systolische Ton dumpfer erscheint. Die Leber überragt den Rippensaum in der Parasternallinie um fast vier Fingerbreite, sie ist dem Patienten auf Druck schmerzhaft; kein Milztumor; geringer Ascites nachweisbar. Urin spärlich, specifisches Gewicht 1025, eiweisshaltig.

18. Juni. Der Zustand des Patienten ist sehr wechselnd. Seit 2 Tagen hat die Herzaction einen eigenthümlichen Rhythmus angenommen, indem je zwei schnell aufeinanderfolgende Herzcontractionen von einer längeren Pause gefolgt sind.

Diesen beiden Herzcontractionen entsprechen in den meisten Fällen zwei in ihrer Höhe sehr ungleiche Pulse; der der ersten nach der jeweiligen Pause auftretenden Herzsystole entsprechende Puls ist stets der vollere, der nächste kleinere ist gelegentlich so minimal, dass er absolut unfühlbar wird, und dann scheint auf zwei Contractionen des Herzens nur ein Puls an der Radialis, Carotis etc. zu folgen. Jetzt sind auch die stark geschwellten Jugularvenen sichtbar, die deutlich pulsiren und meistens scheinbar doppelt so häufig als der Radialpuls. An der Herzspitze ist ein diastolisches Geräusch aufgetreten; die Geräusche sind lauter bei der ersten jener beiden zusammengehörigen Herzactionen; über der Aorta ist auch dann, wenn der Puls an der Radialis ganz zu fehlen scheint, ein systolischer und diastolischer Ton zu hören.

Ueber dem Bulbus ven. jug. hört man drei mehr zusammengehörige Töne, davon die beiden ersten kurz und relativ leise, der dritte sehr laut ist = ŭŭŭ. Bei genauester Auscultation scheint sich dem sehr lauten Ton ein äusserst leiser, mehrfach gespaltener, vierter anzuschliessen = ŭŭŭ⌣. Wird der Athem angehalten, bezw. bei tiefer Inspiration erscheinen auch die ersten drei Töne deutlich gespalten = ⌣⌣⌣⌣. Die beiden ersten Töne entsprechen der ersten Systole und Diastole jener zwei schnell aufeinanderfolgenden Herzcontractionen; der dritte fällt in die Zeit der zweiten Herzcontraction, d. h. in die Zeit des kleineren der beiden Radialispulse, bezw. des häufig fehlenden. Die Halsvenen scheinen sich in Absätzen zu füllen und schnell zu collabiren, dasselbe lehren die von hier aus gewonnenen sphygmographischen Curven. Von den drei Tönen an der Jugularis wird der erste vor dem volleren Radialpulse gehört, doch so, dass er durchaus nicht als präsystolischer Vorschlag aufgefasst werden kann; der zweite fällt zeit-

lich genau mit dem vollen Radialpulse zusammen, der dritte lauteste liegt zwischen diesem und dem folgenden kleinen, bezw. scheinbar aussetzenden, während das zuweilen hörbare sich anschliessende Geräusch in die Zeit dieses letzteren fällt.

Das eben Gesagte ist durch Vergleiche in der Aspection und in der Auscultation zu constatiren und das zeitliche Verhältniss der Töne über der Jugularis ist zu den Bewegungen der Herzgegend dasselbe wie zum Radialpulse. Dieser selbst ist übrigens im Durchschnitt jetzt kleiner als am Tage der Aufnahme.

Die hier ausführlich geschilderten Auscultationsergebnisse für die Jugularvene wiederholen sich fast genau in der Cruralgegend. Hier ist sehr weit nach innen in der Inguinalbeuge ein lebhaft pulsirender Tumor fühlbar, neben dem eine Spur mehr aussen und oben die Arteria femoralis als schwach pulsirendes Gefäss constatirt werden kann. Die Töne sind hier etwas leiser und von ihnen constant nur die drei ersten zu hören.

26. Juli. Der Zustand des Patienten hat sich nach Excitantien etwas gebessert, so dass er jetzt weniger cyanotisch aussieht; der Puls ist regelmässig, 96 p. M., wenig gespannt und celer. Die Erscheinungen am Herzen bis auf die nunmehr regelmässige Schlagfolge wie zuvor. Die Halsvenen pulsiren deutlich; die Pulsationen erfolgen in anadicrotischer Erhebung; die erste dieser beiden Erhebungen scheint ebenso intensiv zu sein wie die zweite, die indess länger andauert, darauf folgt ein schnell vor sich gehendes Zusammenschlagen des Bulbus ven. jug., sowie der Jugularvenen selbst. Der Radialpuls ist synchron mit dem zweiten Anstieg der Vene; die erste liegt zeitlich etwas jenseits der Mitte zweier Radialpulse und hält bis zum jeweiligen Erscheinen des letzteren an.

Der Carotispuls gegenüber dem an den Venen sehr klein. In der Cruralgegend schwacher Arterienpuls und mehr nach innen eine umschriebene, etwa 1 Cm. lange und ebenso breite Stelle, an der deutliche Pulsationen in grösserer Häufigkeit als an der Arterie gefühlt werden. Bei der Auscultation hört man über dem schwächer pulsirenden Gefäss beim gewöhnlichen Aufsetzen des Stethoskops nichts, in der Nachbarschaft dagegen zwei reine, laute Töne, die zeitlich wie die Herztöne aufeinander zu folgen scheinen. Nur bei einer besonderen Aufmerksamkeit erkennt man, dass der eine Ton etwas länger anhält als der andere, und ebenso dass in einem Punkt der beiden Töne ein minimal grösserer Zwischenraum ist als an dem anderen Uebergangspunkt; dadurch kann der eine vielleicht als kürzer und dem anderen längeren Tone als vorangehend bezeichnet werden. Bei stärkerem Drucke mit dem Stethoskop verschwinden beide Töne, während mehr nach aussen von ihnen bei gleichem Drucke ein Geräusch auftritt; die Töne sind nur auf einer ganz geringen Distanz, etwa 2—3 Fingerbreite längs des Oberschenkels hörbar; an dieser äussersten Stelle ist von dem ersten der beiden Töne gar nichts mehr zu constatiren. Mit den Arterienpulsen verglichen ist der längere von beiden Tönen synchron mit ihnen.

An dem Bulbus venae jugularis hört man drei Töne; die zwei ersten in derselben Folge und in demselben Verhältniss zu den Arterienpulsen wie in der Schenkelbeuge; der dritte Ton ist sehr laut, am schnellsten vorübergehend und er fällt zusammen mit dem ersten Beginn der Diastole des Herzens, bezw. mit dem sichtbaren, schnellen, intensiven Zusammenschlagen der Bulb. ven. jugul. und der Jugularvenen.

Ueber der Carotis ist hiervon nichts zu hören, vielmehr erscheinen hier nur zwei sehr leise, dumpfe Auscultationsphänomene. Compression der Carotis beeinflusst die Töne über dem Bulbus nicht. Compression des Bulbus wandelt die ersten beiden Töne in ein Blasen um, bei weiterer Compression mischt sich auch dem dritten Ton ein Geräusch bei, bei weiterer Compression systolisches und diastolisches Pfeifen, zu denen bei noch stärkerer Compression gelegentlich ein systolischer klackender Ton hinzutritt.

Die Inspiration verstärkt jene Auscultationserscheinungen über dem Bulbus ven. jug.; comprimirt man die Jugularvenen, so verschwindet der erste von den drei Tönen und bei weiterer Compression tritt zu dem zweiten Tone ein Geräusch.

2. Juli. Blutiges Sputum.

4. Juli. Zunehmender Collaps; die Kranke sieht icterisch aus; über den Lungen r. h. u. Dämpfung; Befund am Herzen derselbe; Puls sehr klein, filiformis; die Venen am Halse sind collabirt, in der Cruralgegend hört man einen reinen systolischen, häufig einen Doppelton, wobei ein kürzerer Ton dem mit den Arterienpulsen synchronen längeren als präsystolischer vorangeht; Cruralarterienpuls kaum fühlbar.

6. Juli. Fortdauernde Verschlechterung; Puls kaum noch zu fühlen; in der Cruralgegend ein kurzer, relativ lauter Ton, der systolisch gespalten scheint.

7. Juli. Exitus letalis.

Sectionsbefund. Nach Eröffnung der Thoraxhöhle zeigt sich der Herzbeutel in grosser Ausdehnung freiliegend; der vordere Rand der linken Lunge besonders in seinem unteren Theile stark nach hinten gedrängt.

Im Herzbeutel ca. 250 Grm. einer blass icterischen klaren Flüssigkeit, das Herz selbst ist vergrössert, die Spitze abgerundet, wird vom rechten Ventrikel gebildet; der Breitendurchmesser des Ventrikels im Verhältniss zu dem Längendurchmesser sehr gross.

In den Herzhöhlen viel flüssiges und klumpig geronnenes Blut; im linken Ventrikel ein über wallnussgrosses, zum Theil der Vorhofswand adhärirendes Gerinnsel mit gerippter Oberfläche, central zu einer dunkelrothen Flüssigkeit zusammengeschmolzen. Die Fortsetzung derselben erstreckt sich in die Lungenvenen. Die Mitralis bildet einen flachen Trichter, dessen Basis ca. 1″ Durchmesser hat; die Klappensegel sind untereinander verschmolzen, die Oeffnung zwischen ihnen auf einen schmalen Spalt reducirt, der kaum einen Finger einführen lässt; die Ränder dieser Spalte kolbig verdickt (auf einige Linien), mit einzelnen Kalkconcrementen bedeckt. Sehnenfäden verkürzt, verdickt, die Spitze der Papillarmuskeln bis zum Klappenrande herangezogen. Ueber dem Septum zeigt das Endocard des linken Ventrikels einige flache, gelbliche bernsteinartig durchschimmernde Verdick-

ungen in Form von Platten. An den Semilunarklappen der Aorta die Noduli Arantii und Schliessungslinie zu einer derben Leiste verdickt, Klappen etwas verkürzt; Umfang der Aorta über den Klappen 6 Cm., der Pulmonalis 7 Cm. Die Semilunarklappen der Pulmonalis zeigen an ihrem Rande gleichfalls Verdickungen. Auch die Tricuspidalis ist gegen den freien Rand hin eingenommen von sklerotischen Platten und dadurch unregelmässig verdickt; Schenkelgefässe in normaler Lage zu einander; die Cruralvenen stark dilatirt, Wandungen verdickt, aber elastisch und mit zarten Klappen, die ungefähr in gleicher Höhe mit der Inguinalbeuge gelegen sind. Rechter Lungeninfarct, Bronchitis diffusa, Muskatnussleber; Milz, Niere etc. normal; Magen und Duodenum mit den Zeichen des Katarrhs.

Von den mannigfach interessanten Befunden des soeben beschriebenen Krankheitsfalles genüge an dieser Stelle die Besprechung derjenigen, die am 26. Juli erhoben worden, da die übrigen weiter unten Berücksichtigung finden werden. Die in vita gestellte Diagnose lautete Insufficientia valvularum mitralis et stenosis ostii atrioventricularis sinistri, relative Insufficienz der Tricuspidalklappen; hiermit in absoluter Uebereinstimmung war der Sectionsbefund.[1])

Als auffallend ist der in vita in der Cruralgegend erhobene Befund eines im Rhythmus der Herztöne abklingenden Doppeltones zu bezeichnen.

Da die beiden Töne nach genauester Prüfung nicht als vom Herzen her fortgeleitete aufgefasst werden konnten, so bleibt zu entscheiden, in welchem der beiden Cruralgefässe sie selbständig entstanden. Der Status praesens berichtet, dass neben und nach innen von dem schwachen Cruralarterienpulse ein starkes in geringer Ausdehnung pulsirendes Gefäss gefühlt wurde, über welchem die beiden Töne sehr laut waren, während über dem ersteren nichts gehört wurde. Würde somit die Localisation des Intensitätsmaximums jener Töne bereits genügen, ihren Ursprung nicht in der Cruralarterie suchen zu lassen, so spricht gegen die letztere Annahme noch die Möglichkeit, durch successiven Druck der Arterie an ihr die bekannten Arterien-Druckphänomene auszulösen, während derselbe Versuch in der Nachbarschaft die Töne zum Verschwinden brachte; spricht dagegen die derzeitige äusserst mangelhafte Füllung der Arterie

1) Es sei dies besonders hervorgehoben, um bei dem Lesen des (von Herrn Prosector Dr. Baumgarten aufgenommenen, wörtlich wiedergegebenen) Sectionsbefundes nicht den Verdacht aufkommen zu lassen, als ob die dort notirten Veränderungen an der Aorta und Pulmonalis irgendwie erheblicher Art und solche gewesen, die eine Insufficienz auch dieser Klappensysteme zur Folge gehabt hätten. Sprach dagegen der Grad und die Art jener Veränderungen, so liess eine derartige Annahme auch der Mangel der bekannten physikalischen Zeichen in vita und der consecutiven Veränderungen unmöglich zu.

durch die Herzsystole. Vielleicht aber am meisten tritt der Annahme von Arterientönen der unzweifelhafte diastolische Ton entgegen, der — als ein bestimmt nicht vom Herzen fortgeleiteter — in der Arterie bekanntlich nur unter Bedingungen entstanden gedacht werden kann, die hier, wie aus dem Obigen hervorgeht, in keiner Weise angedeutet waren. Da beide Töne nur über ein und derselben Stelle und zwar nach innen von der Cruralarterie zu hören waren, so bleibt allein die Annahme, dass sie in der Cruralvene entstanden. Der erste derselben, der herzsystolische, ist gemäss den bei der ersten Beobachtung geführten Auseinandersetzungen als systolischer Cruralvenen(klappen)ton zu bezeichnen, bezüglich dessen noch daran zu erinnern, dass in autopsia entsprechend der Stelle, über welcher in vita die Pulsationen u. s. w. wahrgenommen wurden, die Cruralvene sich als ein weites mit Klappen versehenes, in seinen Wandungen etwas verdicktes, aber durchaus elastisches Gefässrohr erwies. Für die Bildung des diastolischen Tones können nach den bisherigen Kenntnissen nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: 1. eine plötzliche centripetale Blutströmung und damit eine plötzliche Entspannung der Gefässwand, oder 2. eine in der Diastole des Herzens in die Vene eingetretene centrifugale Blutwelle von genügender Mächtigkeit und Schnelligkeit.

Der Beweis für die Zulässigkeit der zuerst genannten Tonquelle ist bisher für die Circulationsvorgänge beim Menschen noch nicht erbracht, und obschon gerade der vorliegende Krankheitsfall — wie später dargethan werden soll — einige Belege für eine solche Annahme enthält, so kann dieses Erklärungsmoment hier zunächst keine Berücksichtigung finden, weil, wie zuvor gesagt, der diastolische Ton zugleich mit einem zeitlich und örtlich zusammenfallenden positiven Pulse sich darbot.

Auch die Möglichkeit positiver secundärer, in der Diastole des Herzens fallender Wellen, ähnlich den dikrotischen in den Arterien, kann wegen des verschiedenen Mechanismus am Centrum der in Betracht kommenden Hauptgefässe nicht entfernt in Erwägung gezogen werden.

Es erübrigt hiernach, auf die Vorhofscontractionen als erste Ursache zurückzugreifen, die ja bei Aorteninsufficienz schon längst als Thätigkeitsquelle präsystolischer Töne in der Cruralarterie angesprochen sind. Ueberdies sind speciell für die venösen Halsgefässe präsystolische d. h. Vorhofspulsationen und ebensolche Töne bestimmt erwiesen. Und ist es erlaubt aus vergleichenden Ascensionen der graphischen Wiedergabe anadikrotischer Erhebungen — wie sie der

vorliegende Fall zeigte — einen Rückschluss auf die gelegentliche Kraft des Vorhofs in Vergleich zu der des Ventrikels zu ziehen, so muss zugestanden werden, dass die erstere unter Umständen der des letzteren sehr nahe kommen kann, d. h. bei genügender Blutfülle gelegentlich ebenso starke und zur Tonbildung in den betreffenden Gefässen ausreichende, rückläufige positive Wellen zu erzeugen im Stande ist, wie der rechte Ventrikel.

Sonach kann kein Zweifel sein, dass durch die Vorhofscontraction kräftige Pulse und Töne in selbst vom Herzen fern gelegenen Gefässen erzeugt werden können. Allerdings sind solche Töne meist kurz vor der Systole des Herzens zu hören, wie auch ihre zugehörigen Pulse als präsystolische gefühlt werden; indess kommt es bei Ueberfüllung der Vorhöfe — wie es scheint gar nicht so selten — vor, dass die Contraction der Vorhöfe nicht allein fast ebenso stark wie die der Ventrikel, sondern fast eben so lange dauern[1]) und darum früher beginnen als unmittelbar vor der Systole der Ventrikel, zumal sie auch in die letztere nicht unmittelbar übergehen. Es gelingt in einzelnen solcher Fälle nur schwer, den präsystolischen Charakter der durch die Vorhofscontraction erzeugten physikalischen Phänomene zu erkennen und um so schwerer, wenn noch ausserdem, wie hier, die Diastole der Ventrikel auffallend rasch abläuft.

Mit einer solchen Action der Vorhöfe war der vorliegende Fall behaftet, was mit absoluter Sicherheit bewiesen werden kann aus der graphischen Form der Pulsationen der Femoralvene: Nr. 2 enthält in der oberen Reihe die schwachen Pulsationen der Arterie der einen, in der unteren die der Femoralvene der anderen Seite; an dieser letzteren finden sich thatsächlich zwei nahezu gleich starke Pulsationen im beschriebenen Rhythmus wieder, welche jenen beiden Tönen entsprechen. Der Vorhofscontraction ist somit die in die Cruralvene (gegen ihre Klappen?) regurgitirte Blutwelle hier zuzuschreiben, die ihrerseits durch Spannung der ersteren den zweiten Ton erzeugte; als weiterer Beweis hierfür gelte 1. die Thatsache, dass der zweite Ton in jene Zeit fiel, in welcher über den Jugularvenen und zugleich über der Cruralvene der anderen Seite der Vorhofspuls gefühlt und — wie Nr. 2 zeigt — sich graphisch darstellte; endlich 2. die absolute zeitliche Congruenz der beiden Töne in der Crural- und der ersten beiden dem anadikrotischen Pulse entsprechenden in der Jugularvene, die absolute Congruenz in den sichtbaren, fühlbaren und

1) Vergl. eine frühere Beobachtung: J. Schreiber, Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Herzkrankheiten. Dieses Archiv. 1877.

sphygmographischen Ergebnissen der beiden Gefässe, welche hier und dort zu derselben, eben entwickelten Annahme drängten.

Während somit die beiden Töne in der Cruralgegend in diesem Falle als zweifellose Venen(klappen)töne trotz ihres mit dem der Herztöne übereinstimmenden Rhythmus[1]) erklärt sind, bleibt noch unerklärt der oben angegebene dritte Ton an den Ven. jugul. im allerersten Beginn der Diastole des Herzens, der indess weiter unten näher erörtert werden wird.

III. *Alternirende Doppeltöne in der Cruralvene.*

N. Z., 22 J., erkrankte in seinem 10. Lebensjahre an einer fieberhaften Krankheit, die ca. 14 Wochen gedauert; 5 Jahre später fing er angeblich nach einer intensiven Erkältung zu husten an, wobei er gelegentlich blutige Expectorationen bei sich beobachtet haben will. Hierzu trat ein Gefühl von Athemnoth und Herzklopfen, zu dem nach 4jährigem Andauern sich Gelbsucht hinzugesellte. Die letztere ging bald vorüber, worauf Schwellung der unteren Extremitäten und später des Leibes sich einstellte. Patient wurde deshalb dreimal punktirt und nach jeder Entleerung des Ascites trat Erleichterung der Beschwerden ein. Allmählich sammelte sich der Erguss wieder an und da Kurzathmigkeit und Herzklopfen fortbestanden, suchte Patient die Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik nach. Recip. 25. Mai 1878.

Gross gewachsener, kräftig angelegter, an den Oberextremitäten mehr als am übrigen Körper abgemagerter Mann. Gesicht gedunsen; Oedem der Unterextremitäten. Die letzteren an der Vorderfläche, zum Theil aber auch an der hintern tief cyanotisch, in der Gegend der Kniegelenke und der Dorsa pedum fast schwarzblau mit zahlreichen, geschlängelten, deutlich sichtbar hervortretenden Venen, weniger intensive Cyanose des Gesichts.

Puls sehr klein, unregelmässig, häufig aussetzend; Athmung oberflächlich, vermehrt.

Hals lang, mit sichtbarer Bewegung der dort gelegenen Gefässe. Thorax in seiner Form durch die Schwellung des Abdomens verändert. Percussion und Auscultation der Lungen ergibt ausser den Zeichen eines Bronchialkatarrhs nichts Bemerkenswerthes. In der Herzgegend eine starke rhythmische Bewegung fast der ganzen linken Brustseite, des untern Sternaltheils

---

1) Nach Maassgabe der Kenntniss von den pulsatorischen und auscultatorischen Phänomenen an den Venen des Halses und den soeben für die Cruralvene erörterten darf geschlossen werden, dass unter ähnlichen Bedingungen, wie an den venösen Gefässen des Halses, so auch an der Cruralvene ausser den bisher besprochenen Tönen sogenannte reine präsystolische auftreten können, die eventuell im Verein mit systolischen Tönen an Ort und Stelle als kurzer Vorschlag der letzteren erscheinen würden. Obzwar nun dieser Schluss ein selbstverständlicher ist, so sei im Interesse einer beweiskräftigeren Uebersicht und Beurtheilung der Doppeltöne im Allgemeinen dies hier als thatsächliches Vorkommniss auch an der Cruralvene bestimmt hervorgehoben; es genüge zugleich der Kürze wegen lediglich diese Anführung ohne directe Belege durch entsprechende Beobachtungen.

und besonders noch einer circumscripten Stelle im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie; bei genauerem Zusehen erkennt man, dass jene Bewegung einen plötzlichen Ausgleich einer zuvor erfolgten mühsamen Einziehung (synchron mit den Arterienpulsen), d. h. systolischen Einziehung darstellt. Der Radialpuls etwas beschleunigt, unregelmässig, Arterienrohr mangelhaft gefüllt, geringe Spannung während des übrigens sehr trägen Ansteigens der Pulswelle; relativ schneller erfolgt der Abfall der letzteren, doch wird die Arterie jetzt fast unfühlbar.

Aehnliches beobachtet man an den zu dicken Wülsten und Strängen prall gefüllten Bulbi und Ven. jug.; sie sind in lebhafter Pulsation; sie werden träge und allmählich gefüllt, ihr Füllungszustand hält an, solange die Einziehung in der Herzgegend dauert, aber ebenso schnell, als der Thorax mit Beginn der Diastole des Herzens in seine frühere Stellung zurückschnellt, collabiren die Venen fast vollkommen.

Die Inspiration verstärkt die systolische Einziehung in der Regio cordis, sowie die Pulsationen an den Halsvenen. Fremissement nirgends zu fühlen.

Percussion: Links auf der Höhe der 2. Rippe wird der Schall auffallend kurz und tympanitisch, dasselbe am Ang. Lud. bis 1″ nach rechts vom rechten Sternalrand; von hier zieht sich die Dämpfung nach abwärts in der gleichen Entfernung vom rechten Sternalrand bis zum 4. Intercostalraum; nach links schneidet die Herzdämpfung mit einer Linie ab, die ca. 4 Cm. vom linken Sternalrand an der oberen Grenze beginnt, zur linken Schulter convex die linke Mammillarlinie durchläuft und 1 Cm. nach aussen von ihr die 6. Rippe erreicht. Auf der Höhe des 5. Intercostalraums tangirt diese Linie fast genau die äusserste linke Grenze der sichtbaren Einziehung. Die Respiration ändert an diesen Begrenzungslinien des Herzens nichts.

Auscultation: An der Spitze ein sehr langgezogenes systolisches Geräusch und ein kurzes diastolisches; gegen den untern Theil des Sternum hin scheint das systolische Geräusch noch deutlicher, das diastolische nimmt mehr den Charakter eines Tones an; am untern Sternaltheil selbst ist das systolische Geräusch nicht stärker, aber noch sehr laut, in der Diastole ist indess das Geräusch nicht mehr hörbar, sondern zeitweise ein kurzer, reiner Ton.

Am obern Theil des Sternum, sowie am Ansatz der 3. Rippe links vom Sternum, im 2. Intercostalraum rechts und ebendaselbst links ist das systolische Geräusch noch vernehmbar; in der Diastole erscheint hier überall ein lauter, heller, reiner Ton, der nach links hin und besonders im 2. Intercostalraum geradezu musikalisch hell und klappend ist.

In der Inguinalbeuge ist bald ein kurzer dumpfer, zuweilen von einem Blasen gefolgter unreiner, bald ein reiner gespaltener systolischer Ton vernehmbar; der Cruralarterienpuls nur mit Mühe fühlbar, die Tonphänomene sind aber mit grösserer Deutlichkeit nicht über ihr, sondern mehr gegen die Symphysis ossium pubis hin zu hören.

Abdomen 105 Cm. im grössten Umfang, freier Erguss in demselben; Leber scheint vergrössert; Milzdämpfung nicht nachweisbar. Urin spärlich, ohne Eiweiss, 1027 specifisches Gewicht.

30. Mai. Zustand unverändert; Nabel kleinapfelgross vorgetrieben, prall mit Flüssigkeit gefüllt und durchscheinend verdünnt.

19. Juni. Bei der heute erfolgten Punctio abdominis wurden 19400 Ccm. reiner ascitischer Flüssigkeit entleert.

25. Juni. Anhaltend fortschreitende Besserung der Beschwerden. Die Untersuchung des Herzens ergibt dieselben Verhältnisse wie zuvor, nur tritt — bei verlangsamter Action — häufig ein Rhythmus auf im Sinne des alternirenden Pulses, d. h. es wechseln stärkere und schwächere Einziehungen der Herzgegend regelmässig mit einander ab, desgleichen alterniren mit einander relativ vollere und leerere Pulse, die letzteren dabei zuweilen so klein, dass sie auszusetzen scheinen.

Die Pulsationen an den Halsvenen erfolgen deutlich in zwei Absätzen und zur Zeit der intermittirenden Arterienpulse scheinbar doppelt so häufig als diese. Jeder systolischen Einziehung der Herzgegend entspricht eine deutliche anadikrotische Pulsation an den Halsvenen und an ihren Bulbis. Die Füllung der Venen erfolgt in ihrer zweiten Erhebung noch ebenso träge wie zuvor und wie die Arterienpulse, aber die erste präsystolische Erhebung an der Vene geht schnell vor sich und ebenso ihr herzdiastolischer Collaps. Auch die einzelnen Venenpulse sind nicht gleich, ohne dass man nach der Aspection genau bestimmen kann, ob die erste oder die zweite Erhebung an ihnen wechselt, im Allgemeinen scheinen die Pulsationen an den Venen dann besonders stark, wenn der kleinere, bezw. intermittirende Arterienpuls auftritt.

Hier wie dort und am Herzen sind je zwei schnell aufeinanderfolgende Actionen von einer längeren Pause gefolgt. Auf diese Pause folgt stets eine etwas stärkere systolische Einziehung als die nächste dazu gehörige zweite.

Der letzteren entspricht der zuweilen intermittirende Puls, an den Venen dagegen die stärkere Erhebung.

In der Cruralgegend wird die Arterie nur mühsam gefüllt; in ihrer Nachbarschaft gegen die Symphysis ossium pubis hin und etwas nach oben von der Inguinalbeuge fühlt man eine lebhafte fortgepflanzte Pulsation, die bei etwas strafferer Spannung der anliegenden Bauchdecken deutlich als circumscripte Pulsation, wahrgenommen wird. Hier sind in regelmässigem Wechsel einfache und Doppeltöne zu hören; ihre Folge entspricht der Schlagfolge des Herzens, so dass je drei Töne durch eine längere Pause von einander getrennt sind. Der einfache Ton erscheint erst mit Beginn des Abfalls der Arterienpulse, im Beginn des Zurückschnellens der Brustwand; von den Doppeltönen folgt der zweite ziemlich schnell auf den ersten, dass der erste vielleicht als Vorschlag gelten kann. Dieser liegt zeitlich kurz vor den Arterienpulsen, ganz kurz vor der systolischen Einziehung, der zweite hellere, längere gleicht akustisch und seinem zeitlichen Verhältniss zu den Arterienpulsen nach genau dem einfachen. Der Doppelton erscheint mit den kleineren der alternirenden Arterienpulse, denen — wie es scheint — eine etwas

schwächere systolische Einziehung der Herzgegend entspricht, und er ist bedeutend stärker, wenn der kleinere Puls gelegentlich ganz zu fehlen scheint.

Ueber der Gegend der Cruralarterie ist das Gehörte schwächer. Nahezu das Gleiche ist bei vorsichtigster Application des Stethoskops über den Jugularvenen zu hören; über den Carotiden ein dumpfes systolisches Blasen.

Ueber der Aorta der Befund wie zuvor. Der diastolische Ton auch hörbar in der Zeit der intermittirenden Arterienpulse....

28. Juni. Patient wird heute aus der Behandlung entlassen.

Der soeben beschriebene Fall, dessen Diagnose Insufficientia valvularum mitralis et stenosis ostii atrioventricularis sinistri, concretio pericardii cum corde und relative Insufficienz der Tricuspidalklappen lautet, würde von manchen Untersuchern nach den unter dem 25. Juni beschriebenen Erscheinungen am Circulationsapparat, namentlich nach dem Wechsel von relativ volleren und kleineren bezw. intermittirenden Pulsen an den Arterien bei mit den fühlbaren Herzstössen sichtlich gleich häufigen und vollen Pulsen an den Halsvenen, als ein Fall von wechselnder, einseitiger Contraction der Ventrikel angesehen werden. Auch Friedreich greift in dem 6. Fall seiner Beobachtungen auf die Ungleichzeitigkeit in der Contraction beider Ventrikel als auf die Ursache für die beiden in der Cruralgegend wahrgenommenen Töne zurück, indem er annimmt, dass der eine von den Doppeltönen durch die Contraction des linken, der andere durch die mit dem Arterienpulse alternirende Contraction des rechten Ventrikels bewirkt worden sei. Es ist hier nicht der Ort, des Näheren auf die Berechtigung der Annahme einer halbseitigen Contraction des Herzens einzugehen, zumal die Art des alternirenden Doppeltones, wie sie der vorliegende Fall exemplificirt, weder der Friedreich'schen noch auch der Preissendörfer'schen Beobachtung entspricht; vielmehr handelt es sich, um dies gleich vorauszuschicken, hier um einen Fall von wirklich alternirenden Doppeltönen entstanden ausschliesslich in der Cruralvene und es sei nur nebenbei bemerkt, dass ich überdies an einer früheren Stelle[1]) nachgewiesen zu haben glaube, dass die bisherigen Beweise für die Annahme einer getrennten halbseitigen Contraction des Herzens durchaus nicht zutreffend sind. Es wird daher auch im Folgenden nicht erst von Neuem der Versuch gemacht werden, die hier wahrgenommenen Doppeltöne in der Cruralgegend in der obigen Weise zu erklären.

Es lautet die Frage vielmehr nur so, sind die letzteren in der Cruralarterie, in der Vene oder in beiden Gefässen zugleich entstan-

1) Ueber den Pulsus alternans. Archiv für experim. Pathologie etc. 1877.

den. Für den venösen Ursprung der beiden zusammengehörigen Töne, also den eigentlichen Doppelton, darf als Beweis der Hinweis darauf wohl genügen, dass er coincidirte mit der schwächeren der beiden Herzcontractionen, mit dem kleineren der alternirenden Pulse, sodass er dann am hellsten und lautesten war, wenn der kleinere Puls so minimal wurde, dass er auszusetzen schien.

Bei aller Berücksichtigung der physikalischen Bedingungen zur Tonbildung im Gefässsystem scheint es unmöglich, an einer schliesslich nahezu pulslosen Arterie die Ursache von einfachen, geschweige von Doppeltönen zu suchen. Aber auch der einfache Ton muss genetisch auf die Cruralvene bezogen werden, erstens weil der zeitlich dazu gehörige Cruralarterienpuls bei sehr mangelhafter Füllung äusserst träge war d. h. unmöglich tonerzeugende Schwingungen schaffen konnte; zweitens weil der Ton sein Intensitätsmaximum an der Stelle des Doppeltons hatte d. h. nach innen von der nur mühsam zu palpirenden Arterie; drittens vielleicht auch, weil der Ton nur ganz circumscript in der Inguinalbeuge zu constatiren war. Der erste dieser drei Gründe würde zwar gegen die Entstehung des einfachen Tones als herzsystolischen Cruralarterientones sprechen, zugleich aber auch gegen eine solche in der Cruralvene, denn auch für dieses Gefäss gilt als Bedingung für die Fähigkeit zur Tonbildung ein schnell ablaufender Wechsel im Spannungsminimum und Maximum der Gefässwandung, wie er hier dem Krankenberichte gemäss vollständig fehlte. Aus letzterem geht indess hervor, dass der einfache Ton ebenso wie der zweite von den Doppeltönen recht eigentlich gar nicht genau herzsystolisch war, sondern an den Radialpuls, an das Ende der herzsystolischen Einziehung sich anzuschliessen schien. Vielleicht also, dass die Bedingungen zeitlich zu suchen sind im Beginne der Diastole des Herzens; in dieser aber kann einzig und allein nur eine centripetale d. h. eine negative Welle bezw. Blutströmung im Gefässsystem als Ton erzeugende Ursache auftreten, wenn anders jede Fortleitung vom Herzen und der eigentliche Dikrotismus in diesem Sinne auszuschliessen sind. Dass das Letztere thatsächlich möglich — der einfache Ton war auf dem Wege vom Herzen bis zur Cruralgegend sonst nirgend zu hören, eine dikrotische Welle wurde weder gefühlt, noch sphygmographisch gefunden —, so bleibt abermals die Frage, ob eine solche herzdiastolisch, schnell ablaufende, centripetale Strömung in der Cruralarterie oder in der Cruralvene entstanden.

In dem vorliegenden Falle ging — wie meist bei der concretio pericardii — die Systole des Herzens langsam, mühsam, allmählich

vor sich; der rechte wie der linke Ventrikel entleerten ihr Blut allmählich in die peripheren Venen wie bezw. in die Arterien; während jedoch das Blut in den letzteren durch und während der Herzsystole sich bis in die Capillaren verbreiten konnte, wurde das Venenblut an den Venenklappen z. B. der Crurales aufgehalten, angestaut; die Diastole der Ventrikel ging hier um so rapider schneller vor sich, als der Zug der systolisch eingezogenen Rippen die gewöhnliche Diastole ungemein unterstützt; die Entleerung der Venen ins Herz hinein erfolgte jetzt plötzlich (Friedreich), während die Arterien allmählich ihrem herzdiastolischen Füllungszustande sich genähert haben. Zugegeben, dass unter dem Einflusse einer so plötzlichen Herzdiastole das Blut auch in — wie hier — mangelhaft gefüllten Arterien central und peripher bewegt wird, so ist doch die Differenz zwischen der Füllung der Arterien und in specie der Cruralarterie zu Ende der Systole des Herzens und im ersten Theil der Diastole nicht entfernt die gleiche, wie sie hier in der Cruralvene bestanden haben muss.

Wenn nun überhaupt schnell auftretende Differenzen bestimmten mittleren Grades in der Füllung von Gefässen durch die schnell ablaufenden Differenzen in der Anfangs- und Endspannung ihrer Wandungen Töne erzeugen können, so sind diese Bedingungen in dem vorliegenden Fall in der Cruralvene entschieden in viel höherem Maasse vorhanden gewesen, als in der Cruralarterie. Hierzu kommt, dass der einfache Ton dasselbe eigenthümliche zeitliche Anhängen an den Beginn der Herzdiastole darbot, wie der zweite des Doppeltones — der ja auch bei vollständiger arterieller Pulslosigkeit auftrat; endlich, dass sphygmographisch an den Arterien ein langsam an- und ebenso langsam absteigender Puls constatirt wurde, während an den Venen auch graphisch ein so jähes Zusammenschlagen derselben im Beginn der Diastole des Herzens thatsächlich hervortrat, dass auch hierin ein weiterer Beleg für die venöse Natur jenes Tones nicht nur, sondern auch — wie noch weiter unten dargethan werden wird — für seine Entstehung durch centripetale Blutströmungen erblickt werden darf.

Aus dem eben Entwickelten geht hervor, dass die in dem vorliegenden Falle in der Cruralgegend gehörten abwechselnden einfachen und Doppeltöne [1]) präsystolische und bezw. präsystolisch-diastolische waren und in der That in der Cruralvene entstanden.

1) Wenn auch weitere Beobachtungen noch ausstehen, so sei doch bereits darauf hingewiesen, dass in anderen Fällen von relativer Tricuspidalinsufficienz theoretisch noch andersartige Doppeltöne in den Venen in ihrer Beziehung zu den

B. Gemischte (in der Arterie und in der Vene gebildete) Doppeltöne.

IV. *Doppeltöne durch präsystolischen Venen- und systolischen Arterienton.*

F. H., 48 J., Tischler. Pat. litt im 12. Lebensjahre an Intermittens, im 18. an Cholera, im 28. wurde er luetisch inficirt. Seit 3 Jahren ist bei ihm nach ärztlicher Untersuchung ein Herzleiden festgestellt. Vor 14 Tagen erkrankte Pat. unter Schwellung der unteren Extremitäten, unter zahlreich über den Körper sich verbreitenden rothen Flecken und unter röthlicher Verfärbung des Urins. Dies führte ihn am 21. Februar 1878 in die Behandlung der hiesigen medicinischen Klinik.

Status praesens. Grosser kräftig angelegter, etwas abgemagert aussehender Mann. Haut durchweg sehr blass. An beiden Unterextremitäten, vorn und hinten, zahlreiche stellenweis dicht gesetzte, frischrothe stecknadelkopf- bis bohnengrosse, über das Niveau der nicht infiltrirten Umgebung nicht prominirende Flecken, die auf Druck bestehen bleiben. Deutliches Oedem der Unterextremitäten bis zum Knie. Respiration vermehrt. Puls sehr voll, celer, frequent, Arterienrohr etwas rigide. Pat. klagt über Athemnoth.

Thorax inspiratorisch gebaut ohne nennenswerthe sonstige Veränderung in der Percussion und Auscultation der Lungen. Herzdämpfung beginnt in der linken Parasternallinie am unteren Rande der 4. Rippe, sie reicht nach rechts vom 2. bis 5. Intercostalraum bis zu 1½ Cm. jenseits des rechten Sternalrandes, nach links bis 1 Cm. jenseits der linken Mammillarlinie, woselbst am oberen Rande der 7. Rippe der Spitzenstoss nur schwach sicht- und fühlbar ist. Trotzdem wird die Brustwand in der genannten Begrenzung des Herzens sichtlich stark erschüttert.

In der Gegend der Herzspitze hört man ein systolisches blasendes und ein diastolisch hauchendes Geräusch, nach dem unteren Theil des Sternums hin werden die Geräusche deutlicher, das diastolische brummender, sägender; dieser letzte Charakter verbleibt dem diastolischen Geräusche längs des Sternums und es zeigt sein Intensitätsmaximum am Ansatz der 3. Rippe links vom Sternum bis nach dem 2. Intercostalraum hin. Nach eben dieser Stelle der linken Thoraxhälfte hin werden die Geräusche schwächer und neben dem diastolischen erscheint ein lauter Ton.

An den Carotiden hört man ein kurzes systolisches Geräusch, das mit einem dumpfen systolischen Ton einsetzt; über den Jugularvenen und über den Bulbis ven. jug. ein systolisch gespaltenes Geräusch und ein diastolisches. Die peripheren Arterien tönen bis in die kleinsten Aeste: Radialis, Vola manus, Planta pedis u. s. w.

In der Cruralgegend hört man zwei kurz aufeinanderfolgende Töne, die durch eine merkliche Pause von einander getrennt sind. Der erstere dieser beiden

---

Herzphasen denkbar sind; nämlich z. B. der einfache Ton präsystolisch, der Doppelton präsystolisch-systolisch, der einfache Ton systolisch, der Doppelton präsystolisch-systolisch u. s. w.

Töne, der kürzere, liegt zeitlich etwas vor dem Radial- und bezw. vor dem Cruralarterienpulse, der zweite und längere erscheint synchron mit den genannten Arterienpulsen und im Timbre von den ersten verschieden. Dieser Unterschied wird noch gesteigert dadurch, dass der zweite (herzsystolische) Ton im Beginn paukend, gegen Ende seines Bestehens mehr diffus, geräuschartig wird; es macht bei genauer Auscultation durchaus den Eindruck, als ob zugleich mit diesem Ton ein der Klangfarbe nach dem „zweiten" sehr ähnlicher Ton da sei, der nur von diesem zuerst herzsystolisch genannten, umschleiert und überdauert werde.

Diese präsystolisch-systolischen Töne werden bis handbreit nach unten von der Inguinalbeuge wahrgenommen, während von hier abwärts nur der systolisch paukende Ton hörbar bleibt.

Bei der Palpation dieser Gegend fühlt man neben der stark pulsirenden Cruralarterie ein schwächer pulsirendes Gefäss und bei gleichzeitiger Palpation beider pulsirender Gefässe mit mehreren Fingerkuppen erkennt man unzweifelhaft, dass von dem mehr nach innen gelegenen Gefässe her eine Pulsation erfolgt, die zeitlich ebenso vor dem Cruralarterienpulse liegt wie jener präsystolische Ton vor dem systolischen; es scheint der Puls von innen nach aussen in jenen Rhythmus überzuspringen.

Die Inspiration verstärkt anscheinend die Deutlichkeit und Sicherheit der letzten Auscultationsphänomene. Durch Druck mit dem Stethoskop wird der präsystolische Ton leicht zum Verschwinden gebracht, an der Stelle der systolischen treten die Arteriendruckphänomene auf.

Am Halse pulsiren lebhaft sowohl die Carotiden wie die dort gelegenen Venen mit ihren geschwellten Bulbis; die letzteren in anadikrotischen Erhebungen. Auch an den oberen Extremitäten, an der vorderen Thoraxwand, sowie an der Vorderfläche der Unterextremitäten sieht man neben arteriellen herzsystolischen Pulsationen auch solche an einzelnen erweiterten Venenästen.

Leber erheblich vergrössert, pulsirend; die Milz abwärts bis fast zur Spin. ant. sup. oss. il. reichend.

Spärlicher bluthaltiger Urin, 1012 spec. Gewicht.

1. März. Fortdauernde Verschlechterung des Gesammtzustandes des Kranken. Häufig auftretende Anfälle von Stenocardie.

Die obigen Erscheinungen in der Cruralgegend halten constant an, zeitweise sind sogar drei deutlich getrennte Töne zu hören, und zwar der dritte im Beginn der Diastole des Herzens. Diese Vermehrung der Töne tritt vorzüglich nur während der Inspiration und zuweilen im Beginn der Exspiration auf.

10. März. Heute sind die Auscultationsphänomene durchweg wie am Tage der Aufnahme.

Bei ausgestreckter über die Schulter erhobener Oberextremität hört man an einer bestimmten Stelle derselben, ungefähr dem Ansatz des Pectoralis entsprechend, einen präsystolisch-systolischen Doppelton, etwas undeutlicher als in der

Cruralgegend und inconstanter. Mit grosser Deutlichkeit und Regelmässigkeit sind dieselben Phänomene wie in der Cruralgegend in der Fossa infraclavicularis beiderseits zu hören, nicht aber von hier abwärts an der Brustwand.

11. März. Exitus letalis.

Sectionsbefund.

Nach Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in einer Längenausdehnung von ca. 17 Cm. vor und zwar verläuft der längste Durchmesser schräg von rechts oben nach links unten. Im Herzbeutel ca. 180 Grm. ganz klare mit einigen Fibrinflocken gemischte Flüssigkeit. Am Conus art. Verwachsungen beider Pericardialflächen.

Das Herz in allen Durchmessern vergrössert, von halbkugliger Gestalt; Herzspitze abgeplattet, wird vom linken Ventrikel gebildet, der Sulc. long. verläuft deutlich rechts. Die Länge des Ventricularkegels beträgt 14 1/2 Cm., die Breite des Herzkegels an der Basis ca. 16—17 Cm. Die Coronarvenen des Herzens sind stark dilatirt, mit Blut gefüllt.

In den Herzhöhlen Massen theils geronnenen, theils flüssigen Blutes.

Der linke Ventrikel beträchtlich erweitert; die Wand desselben ohne Trabekel beträgt 1 3/4 Cm., das hypertrophirte Septum ist bogenförmig nach dem rechten Ventrikel vorgewölbt. Die Semilunarklappen der Aorta sind von zottigen Excrescenzen, die nach der Höhle des linken Ventrikels zu herabhängen, bedeckt. Das Klappenbindegewebe von den Schliessungslinien bis zum freien Rand sklerotisch verdickt und stellenweise narbig verkürzt. Die Aorta ascendens stark dilatirt, die Innenfläche ist mit sklerotischen Fetzen bedeckt. Die dem Aortenostium zugewandte Fläche des Aortenzipfels der Mitralklappe ist von fibrinösen Excrescenzen bedeckt, die Substanz der Klappe selbst etwas rigid, die Sehnenfäden des Mitralzipfels stark verdickt, am freien Rande sind einige pendelnde, kleine Excrescenzen bemerkbar. Auch der linke Vorhof etwas erweitert, der Umfang des Ostiums beträgt ca. 11 Cm. Die Wand des rechten Ventrikels, dessen Lumen durch das hervorspringende, hypertrophirte Septum sehr beeinträchtigt erscheint, besitzt nur eine Dicke von 3—4 Mm.

Das Tricuspidalostium im Umfang von 17 Cm.; der rechte Vorhof beträchtlich ausgebuchtet. Die Substanz der Herzfläche in toto trübe, von gelben Fettstreifen durchsetzt. Lungen ohne wesentliche Veränderung. Milz 21 Cm. lang, 11 Cm. breit, 6 Cm. dick; Substanz compact, Kapsel mit narbigen Stellen; Schnittfläche blassroth, Follikel als weisse Pünktchen stellenweis hervortretend. Leber vergrössert. Niere mit punktförmigen Ekchymosen im Parenchym.

Die Besprechung dieses Falles sei im Zusammenhang mit dem nachfolgenden geführt.

V. *Doppelton in Folge zeitlich getrennter systolischer Venen- und systolischer Arterientöne.*

F. B., 47 J., Kutscher. Bis vor einem Jahre hat sich Pat. absolut gesund gefühlt; seit dieser Zeit datiren Athembeschwerden und Herzklopfen, die in den letzten Monaten und Wochen zugenommen haben. Pat. hat

angeblich nie an einer fieberhaften Krankheit und nie an Gelenkrheumatismus gelitten; er ist nach seiner Aussage mässiger Gewohnheitstrinker.

Status praesens.

Mittelgrosser sehr kräftig gebauter und gut ernährter Mann. Zunge, Lippen, Wangen schwach cyanotisch; Respiration vermehrt.

Puls 100—108 p. M., voll, hoch, mässig celer, Arterienrohr etwas rigide. An den Wangen deutlicher Capillarpuls. Am Halse starke Pulsation der Carotiden, systolische Bewegungen der sichtbaren, gefüllten Jugularvenen. Thorax inspiratorisch; Katarrh der Bronchien, sonst keine besondere Veränderung in den Lungen.

Herzdämpfung beginnt links in Lin. parastern, im 3. Intercostalraum; von hier zieht sich die Grenzlinie des Herzens nach rechts in gleicher Höhe über das Sternum bis zum rechten Rande hin; dieser letztere stellt auch nach rechts und abwärts die Abgrenzung dar; nach links geht die Linie mit einer zur linken Schulter starken Convexität zur Stelle des Spitzenstosses, welcher im 6. Intercostalraum 3 Cm., nach aussen von der linken Mammillarlinie verbreitert und hebend sicht- und fühlbar ist. Die Herzdämpfung ist in den genannten Grenzen eine absolute.

An der Spitze hört man ein schwaches, systolisches Geräusch und ein sehr leises diastolisches. Das Intensitätsmaximum des letzteren ist am Sternalansatz der 3. Rippe und es verbreitet sich mit grosser Deutlichkeit noch nach dem 2. r. Intercostalraum. An den übrigen Punkten des Herzens ist es mit rasch abnehmender Intensität gleichfalls, aber eben nur schwach vernehmbar. Auch das systolische Geräusch pflanzt sich weit fort, behält indess sein Intensitätsmaximum an der Herzspitze. Töne sind an keiner Stelle der Herzgegend mit Deutlichkeit zu constatiren, höchstens im 2. Intercostalraum links ist dem diastolischen Geräusch eine Art dumpfen Tones beigemischt.

Leber nicht vergrössert, auch die übrigen Organe des Abdomens ohne nachweisbare Veränderung.

Geringes Oedema pedum.

In der Cruralgegend hört man mit grosser Deutlichkeit zwei Töne, von denen der eine etwas dumpfer und kürzer, der andere heller und länger ist. Dieser wird genau in dem Momente gehört, in welchem der Cruralpuls und ebenso der Radialpuls gefühlt wird; der kürzere liegt unmittelbar vor diesen Pulsen. Die Töne gehen nicht unmittelbar in einander über, sondern sind akustisch genau zu trennen, ihr Timbre scheint ein verschiedenes zu sein; entsprechend ihrem Verhalten zu den Pulsen machen sie den Eindruck von — im Sinne der Herzphasen — präsystolisch-systolischen Doppeltönen.

Zuweilen verschwindet der kürzere der beiden Töne; sein Wiedererscheinen fällt dann fast stets zusammen mit der zufälligen oder vom Kranken auf Anordnung ausgeführten Inspiration.

Bei der Palpation der Cruralgegend fühlt man den deutlichen Cruralarterienpuls; legt man indess die Handfläche über die ganze Inguinalbeuge, die unterste Abdominalwand etwas nach innen spannend, so fühlt man mehr gegen die Symphysis ossium pubis hin einen zweiten Schlag, der zu dem nach aussen gelegenen

Cruralpulse sich zeitlich ebenso verhält wie die zuvor entwickelten akustischen Phänomene dieser Gegend.

Ganz dasselbe wie in der letzteren hört man in der Regio axillaris: bringt man den Oberarm in eine Stellung, welche über die Horizontale etwas hinausgeht, so hört man in der Mitte der innern Fläche des Oberarms, ungefähr am untern Ende des obern Dritttheils zwei Töne, die sich akustisch und zeitlich ebenso verhalten wie die in der Cruralgegend; sie sind im Allgemeinen hier etwas leiser und scheint der längere und hellere an sich in geringerer Spaltung; öfter als in der Cruralgegend setzen hier die Doppeltöne aus, zeigen sich aber viel abhängiger von der Inspiration; die Doppeltöne sind von hier aufwärts bis in die Achselhöhle zu verfolgen, nach abwärts dagegen ist nur ein Ton, der längere, über der Brachialis und Cubitalis zu hören; über dem Thorax sind die Doppeltöne nicht wahrnehmbar.

An der Carotis constatirt man einen reinen leisen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch; bei der Palpation ein diastolisches Fremissement, das mit nach unten zunehmender Intensität bis zum Ansatz der 3. linken Rippe an das Sternum zu verfolgen ist; hier und nach dem 2. Intercostalraum rechts hin ist dasselbe am deutlichsten. Ueber den Halsvenen ist nichts zu hören; in der Gegend der Art. subclavia ein systolischer Ton und ein schwaches diastolisches Geräusch. Ord. Infus. fol. Digital. 1,0 : 200,0.

Zwei Tage später wurde bei einer Pulsfrequenz von 90 p. M. genau dasselbe constatirt. Ausserdem wurden noch folgende Erhebungen gemacht:

Die Arterienpulse erscheinen durchweg auffallend verspätet; vergleicht man die Töne in der Cruralgegend und Axillargegend mit dem Spitzenstoss, so ergibt sich unzweifelhaft eine Synchronität der zweiten längeren der beiden Töne mit den Arterienpulsen, nicht aber mit dem Spitzenstoss; derselbe geht den Arterienpulsen erheblich voran und mit ihm synchron erscheint der kürzere, als Vorschlag gehörte Ton. Die Doppeltöne sind längs den Unterextremitäten nicht zu hören, sondern dort nur der einfache mit dem Cruralarterienpulse synchrone; dahingegen sind sie deutlich auf der linken Abdominalhälfte noch bis zu einer über handbreit sich erstreckenden Höhe mehr gegen die Spina anterior superior hin zu hören; von der Cruralgegend zum Herzen aufwärts sind sie nicht zu verfolgen. Während Exspiration in comprimirte Luft oder Inspiration comprimirter verschwinden die Doppeltöne überall, zuerst der kürzere, der längere wird zunächst dumpfer; in der auf die Inspiration comprimirter Luft fallenden Exspiration in die Atmosphäre treten die Doppeltöne wieder hervor, während bei freier Athmung ausschliesslich die Inspiration begünstigend auf die Entstehung der Doppeltöne einzuwirken scheint. Die Doppeltöne verschwinden um so entschiedener und schneller, je höher der Compressionsgrad der inhalirten, bezw. der zur Exhalation hergestellten Luft ist; bei mässiger Compression für die Exspiration erscheinen hie und da noch die Doppeltöne, ebenso im Beginn von Inspiration solcher Compressions-

luft. Lässt man die modificirte Athmung 1—2 Minuten fortsetzen, so ist von den Doppeltönen nichts zu hören und sie erscheinen erst wieder, nachdem etwa eine Minute aus der, bezw. in die freie Atmosphäre geathmet worden ist.

Die Exspiration in verdünnte Luft wirkt ebenso wie die gewöhnliche, freie Inspiration.

Nachdem der Kranke sich gebessert fühlte, entzog er sich der poliklinischen Beobachtung und erschien in derselben erst wieder, als die Beschwerden von Neuem und viel heftiger als das erste Mal aufgetreten waren.

In die Klinik recipirt verstarb der Kranke nach wenigen Tagen.

Sectionsbefund.

.... Nach Eröffnung der Thoraxhöhle liegt der Herzbeutel in sehr weiter Ausdehnung vor besonders nach links hin, so dass die linke Lunge in die hinteren Abschnitte der Pleurahöhle gedrängt erscheint. Nach Eröffnung des Herzbeutels, welcher eine mässige Menge klaren Fluidums beherbergt, zeigt sich die Gestalt des Herzens sehr beträchtlich verändert, indem die Form als eine wesentlich konische erscheint, die Spitze ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet, der Sulc. long. ant. einige Millimeter nach rechts davon verlaufend. Die Länge des Ventricularkegels, vom Ursprung der grossen Gefässe bis zur Herzspitze gemessen, beträgt 14 Cm.; aber auch die Breite des Herzens scheint vermehrt, der vordere Umfang der Herzbasis vom rechten bis zum linken Rande hin gemessen ca. 13 Cm.; der linke Ventrikel ragt mit seiner Spitze einige Millimeter unterhalb des unteren Randes der 6. Rippe hinab; der linke Rand des linken Ventrikels reicht fast bis zur Axillarlinie. Das Ostium art. sin. für mehrere eingeführte Finger durchgängig; bei dem Eingiessen von Wasser in die Aorta bleibt dasselbe nicht auf den Klappen stehen, sondern fliesst gleich nach dem Ventrikel ab. Nach dem Aufschneiden des Herzens ergibt sich eine bedeutende Erweiterung der Ventricularhöhlen, namentlich der linken, aber auch die Vorhöfe und namentlich der rechte sind erweitert. Die Papillarmuskeln beiderseits sehr hypertrophisch, auch die Trabekeln sehr verdickt. Die Dicke der linken Ventrikelwand ohne Trabekeln gemessen 2 Cm.; die Mitralklappe bietet keine wesentlichen anatomischen Veränderungen, der freie Rand in der Umgebung der Ansatzstellen der Sehnenfäden leicht verdickt, der Umfang des Mitralostiums beträgt 12 Cm.; die Semilunarklappen der Aorta sind an ihren freien Rändern verdickt und etwas retrahirt und an ihren Insertionsstellen dem freien Rande entsprechend etwas verwachsen. Die Innenfläche der Aorta dicht oberhalb der Abgangsstelle der Coronararterien hochgradig deformirt, durch höckrig vorspringende, kalkige und fettige Einlagerungen. Die Tricuspidalklappe zeigt völlig normale anatomische Structur, ihr Umfang $12^3/_4$—13 Cm. ....

Die beiden letzten Krankengeschichten enthalten, wie ihre Aufschriften bemerken, Belege für das Vorkommen von Doppeltönen in der Cruralgegend, deren Ursprung zum Theil in der Cruralvene, zum Theil in der Cruralarterie gelegen. Die wesentliche Diagnose in beiden Fällen lautet in Uebereinstimmung mit dem Sectionsbefund: Insufficienz der Aortenklappen und relative Insufficienz der Tricus-

pidalklappen. In beiden Fällen war der Rhythmus der zwei zusammengehörigen Töne derselbe, nämlich eines kürzeren und längeren Tones, wobei der kürzere dem längeren als Vorschlag voranzugehen schien. ∪ — · · · · · ∪ — · · · · ∪ — · · · · · Auch darin stimmten sie anscheinend überein, dass der kürzere Ton präsystolisch, der längere herzsystolisch war, da beide Male der längere Ton zeitlich mit den Arterienpulsen zusammenfiel. Die genauere Vergleichung der Auscultationsphänomene und Arterienpulse mit dem Herzstoss ergab indess eine wesentliche Abweichung der IV. Krankheitsbeobachtung von der V. in einer auffallenden Verspätung der Arterienpulse der letzteren, wodurch zugleich der Charakter jener Doppeltöne einer abweichenden Deutung unterliegen musste. Der zweite der zusammengehörigen Cruraltöne, der längere, mit den Arterienpulsen zeitlich zusammenfallende, darf in beiden Fällen in gleicher Weise entstanden gedacht werden, nämlich als herzsystolische Arterientöne bedingt durch positive Anspannung der Arterienwand, wie sie bei Aorteninsufficienzen ganz gewöhnlich vorkommen.

Anders dagegen die Vorschlagtöne: im IV. Beobachtungsfalle constatirte man präsystolisch-systolische Pulsationen der venösen Halsgefässe, systolische Pulsationen einzelner peripherer Venenäste; danach ist zu erwarten, dass auch in die Cruralvene — soweit ihre durch die Autopsie nachgewiesenen Klappen es zuliessen — Blut regurgitirte.

Thatsächlich fühlte man auch neben dem Cruralarterienpulse nach innen von ihm und ihm kurz vorangehend einen kurzen Schlag. Dieser präsystolische Schlag war mit unzweideutiger Bestimmtheit an keiner Stelle der fühlbaren Cruralarterie nachweisbar, weder durch die Palpation, noch durch die sphygmographische Untersuchung. Es entsprach daher der Vorschlagpuls einer präsystolischen Blutwelle und Wandspannung in der benachbarten Cruralvene; wahrscheinlich folgte dieser noch eine zweite systolische Welle wie an den Halsvenen, nur war dieselbe bei der engen Nachbarschaft der in Betracht kommenden Gefässe und bei dem starken Arterienpulse nicht von diesem gesondert zu fühlen. Da nun der Vorschlagton nicht vom Herzen fortgeleitet sein konnte, da eine zur Bildung eines präsystolischen Tones erforderliche positive (durch Vorhofscontraction bei Aorteninsufficienz; Landois) oder negative Blutwelle und hierdurch bewirkte präsystolische Klappen- bezw. Wandschwingungen an keiner der peripheren Arterien und in specie nicht an der Cruralarterie, weder durch die Palpation, noch auch sphygmographisch nachzuweisen war, so bleibt allein die Nothwendigkeit, jenen Ton

mit der zeitlich zusammengehörigen positiven Pulsation in der Cruralvene in Verbindung zu bringen d. h. jenen durch diese entstanden zu erklären.

Anders dagegen im Falle der V. Beobachtung: hier musste der Vorschlagton als systolischer aufgefasst werden, weil er synchron mit dem Spitzenstosse war, während die Arterienpulse sich auffallend verspäteten, ein Vergleich mit ihnen daher keine zuverlässige Beziehung zu den Herzphasen gestattete. Zu seiner Erklärung als herzsystolischen Cruralarterienton hätte vor allem, da der zweite, längere Ton ganz unzweifelhaft ein solcher war, wie bei diesem eine Pulsation der Arteria cruralis palpatorisch oder sphygmographisch nachweisbar sein müssen; diese Pulswelle hätte die Folge einer absatzweisen Contraction des Herzens sein können; indess weder am Herzen, noch an irgend einer Arterie konnte eine andere als die ungebrochenen Ascensionen ihrer Cardio- bew. Sphygmogramme gefunden werden, sodass nur noch die Frage erübrigte: ob nicht vielleicht die acustische Welle vom Herzen zur Cruralgegend früher gelangte als die Blutwelle. Es genügt in dieser Beziehung darauf hinzuweisen, dass am Herzen ein reiner systolischer Ton gar nicht wahrgenommen wurde, um diese mehr interessante Eventualität ausgeschlossen zu haben. Aber die Versuche, den herzsystolischen Vorschlagton seiner örtlichen Entstehung nach in die Cruralarterie zu verlegen und denselben etwa noch durch negative arterielle Wellen im Beginn der Herzsystole erzeugt sein zu lassen, erscheinen überflüssig der Thatsache gegenüber, dass nach innen von dem Cruralarterienpulse ein deutlicher Vorschlag gefühlt wurde, der durch Hustenstösse, durch forcirte Exspiration zum Verschwinden gebracht werden konnte; in Uebereinstimmung mit den herzsystolischen Pulsationen der Halsvenen waren eben auch die der Cruralarterie benachbarten Pulsationen auf die Cruralvene, und der mit den letzteren zeitlich zusammenfallende Vorschlagton gleichfalls auf Spannungsdifferenzen in den Klappen bezw. in den Wandungen dieses Gefässes zu beziehen. Der eigenthümliche Rhythmus erklärt sich leicht dadurch bedingt, dass trotz gleichzeitiger Contraction beider Ventrikel das Blut aus dem rechten Ventrikel früher in die peripheren Venen gelangte, als aus dem linken Ventrikel in die Arterien, ein bei Aorteninsufficienz bezüglich der Arterienpulse durchaus bekanntes Vorkommniss.

Während somit der vorletzte Fall einen solchen von präsystolischem Venen(klappen?)- und systolischem Arterien-Doppelton darstellte, beweist der letzte bei gleichem Rhythmus mit dem vorherigen

das Vorkommen von systolischem Venen(klappen?)- und systolischem Arterien-Doppelton. In Uebereinstimmung mit dem Obigen befinden sich die Ergebnisse der sphygmographischen Untersuchungen dieser beiden Fälle:

Nr. 3 rührt vom IV. Beobachtungsfalle her. Den präsystolischen Tönen entsprechen in der Curve zeitlich die den grossen Ascensionen voraufgehenden kleinen As- und Descensionen. Von einem klinisch ganz identischen Falle stammen die Curven Nr. 4 und 5. Die obere Reihe in Nr. 4 enthält den Puls an der Cubitalarterie, die untere den von der Cruralgegend. Im Beginne (rechts) wurde der Ueberträger fast ganz auf die Cruralarterie gesetzt, im weiteren Verlaufe des Versuches allmählich gegen die Cruralvene geneigt; dasselbe geschah in Nr. 5, worin die obere Reihe den dazu gehörigen Herzstoss zeigt. Das augenscheinlich deutlichere bezw. alleinige Hervortreten der kleinen Erhebungen vor den eigentlichen Pulsen, je mehr der Ueberträger der Cruralvene genähert wurde, spricht unwiderleglich für die Entstehung der mit jenen kleinen Erhebungen vorauszusetzenden positiven Wellen und da dieselben zeitlich den kurzen Tönen entsprechen, auch dieser selbst in der Cruralvene. Aus beiden Curven geht sowohl die positive Pulsation als Ursache der präsystolischen Töne hervor, als auch durch einen Vergleich der senkrecht übereinander stehenden Sphygmo- und Cardiogramme, der thatsächlich präsystolische Charakter der ersteren.[1]) Nr. 6 und 7 dienen zur Erklärung des V. Beobachtungsfalles: Nr. 6 enthält in der oberen Reihe den Radialarterienpuls, in der unteren den Herzstoss; ein Vergleich beider demonstrirt die bedeutende Verspätung des Pulses. Nr. 7 enthält in der oberen Reihe den Radialarterienpuls, in der unteren die Pulsation in der Cruralgegend nach innen von der Cruralarterie.[2]). Diese letzte Curve zeigt, dass die dem ersten Tone zeitlich entsprechende Bewegung und zwar der venösen Gefässwand 1. durch eine positive Blutwelle entstanden sein müsse und 2. dass sie nun ebenso viel vor dem Beginn des Radial- und bezw. des Cruralarterienpulses gelegen ist, als der letztere zu spät hinter der Systole des Herzens: d. h. dass der den Arterienpulsen

1) Dasselbe ist für die Curve Nr. 3 vorauszusetzen.

2) Bezüglich der Kleinheit der Einzelpulse hier und an späteren Fällen sei an die Schwierigkeit erinnert, die für die Sphygmographie in der Inguinalbeuge besteht, zumal wenn es sich darum handelt, die Cruralarterie und Vene gesondert zu untersuchen. Im vorliegenden Falle bestand ausserdem eine sehr starke Adiposität am Abdomen, welche die Application des Instrumentes noch besonders erschwerte.

zeitlich voraufgegangene Ton ebenso wie die demselben entsprechende positive Erhebung 1. auf die Vene und 2. recht eigentlich auf die Systole des Herzens zu beziehen war.

Die bisherigen Auseinandersetzungen haben den Beweis geliefert, dass, wie Friedreich zuerst gelehrt, Doppeltöne in der Crural-gegend erstens in der Cruralvene allein (wie bisher nur für die Cruralarterie angenommen wurde) und zweitens zum Theil in der Cruralvene, zum Theil in der Cruralarterie d. h. als gemischte Doppeltöne entstanden sein können.

Dieser Beweis wurde durch klinische Raisonnements, vor Allem aber auch durch sphygmographische Untersuchungen sicher gestellt; die letzteren sind hier von fundamentaler Bedeutung, denn ohne sie hätte immer noch ein Zweifel bestehen können darüber, ob nicht dennoch das durch die Palpation oder die Auscultation zur Beweisführung Erbrachte einer entgegengesetzten Deutung fähig gewesen wäre; es begegnen dieselben namentlich jedem Einwande, der darauf gerichtet wäre, hie und da die präsumirten Pulsationen dennoch ausschliesslich auf die Arterie bezw. die Auscultationsphänomene auf Fortleitung vom Centrum her zu beziehen. Andererseits haben die Untersuchungen auch gelehrt, dass unter den bisher besprochenen pathologischen Verhältnissen die die Doppeltöne primär bewirkenden Blutströmungen und Wellen vom Centrum zur Peripherie fortschreitende d. h. ebenso positive wie die durch sie secundär angeregten Schwingungen der Klappenmembranen bezw. der Venen- und Arterienwände sind. Kurz es darf nunmehr als feststehend angesehen werden, dass die Cruralvene zur Bildung von Tönen in demselben Verhältnisse steht, wie die venösen Gefässe des Halses; ein klinisch wichtiger Unterschied besteht nur in der eigenen Lagerung der Cruralvene zur Cruralarterie, sodass hier viel eher wie an den arteriellen und venösen Halsgefässen gemischte Töne zur Wahrnehmung gelangen d. h. eventuell zu einer klinischen Differenzirung in diesem Sinne nöthigen.

Damit ist aber der Hauptinhalt dieser neuen Lehre klargestellt: sie entkleidet die Aorteninsufficienz eines ihrer sog. pathognomonischen Zeichen, sie fügt ein neues hinzu in die Zeichenlehre der Tricuspidalinsufficienz; sie gestattet überhaupt die nahezu unmittelbare Uebertragung der Lehre von der Auscultation der venösen Halsgefässe auf die Cruralvene und folgerichtig würde aber auch der diagnostischen Bedeutung der auscultatorischen und palpatorischen Zeichen an der Cruralvene dieselbe Einschränkung aufzuerlegen sein, wie sie gerade besonders durch Friedreich für die Halsgefässe verlangt

werden — ich erinnere an die Bedeutung der präsystolischen Pulsationen und Töne und auch an die unter Umständen systolischen, die keine Beziehung zur Diagnose der organischen und relativen Tricuspidalinsufficienz darbieten u. s. w.

Neues in Bezug auf die Physik der Doppeltöne im engeren Sinne enthält das Vorstehende nicht.

Wie ausserordentlich selbständig das Venensystem in der Bildung von Tönen sein kann und wie mannigfaltig, lehrt überdies noch die vorangestellte Beobachtung des alternirenden Doppeltons in der Cruralvene, dessen Unterschied von ähnlichen Beobachtungen (Friedreich, Preissendörfer) ohne Weiteres klar ist. Es dürfte daher der Schlusssatz erlaubt sein, dass im peripheren Venensystem mit Ausnahme des Dikrotismus nahezu dieselben bekannten pulsatorischen und auscultatorischen Phänomene zu erwarten sind wie in den Arterien, vorausgesetzt natürlich, dass durch pathologische Verhältnisse centripetale Blutströmungen in dem ersteren analog denen in den Arterien zu Stande kommen. Dass diese Gleichheit der peripheren Venen und Arterien aber noch weiter geht, d. h. auch zutrifft bezüglich bisher noch unbekannter Erscheinungen in den Arterien, das soll neben den letzteren im zweiten Theile der vorliegenden Arbeit dargethan werden.

Es ist bisher die Abhängigkeit der Töne in der Cruralgegend von der Respiration zum Beweise, dass dieselben venöser Natur seien mit Absicht nicht berücksichtigt worden; abgesehen davon, dass ein solcher weiterer Beweis neben den beigebrachten, von der Vene gewonnenen Curven nicht mehr nöthig schien, geschah dies aus im zweiten Theil ersichtlichen Gründen, welche die Unhaltbarkeit dieses Beweisstückes erläutern werden.

II. Theil.

Der erste Theil enthält die Behandlung der allgemeinen Frage nach dem Vorkommen und nach der klinischen Bedeutung der Doppeltöne in specie der Cruralgegend; in Bezug auf die Physik derselben ist darin wenig Neues enthalten, insofern die sphygmographischen Untersuchungen durchweg am Ort der Töne mit ihnen gleichzeitige positive Anspannungen der Gefässwandungen und Klappen ergaben, aus denen hervorgeht, dass auch die Töne selbst durch diese bewirkt werden, d. h. unter längst bekannten physikalischen Bedingungen. Dahingegen wird in dem Nachfolgenden der Beweis geführt werden, dass auch in entgegegengesetzten physikalischen Vorgängen gespannter Membranen die Fähigkeit der Tonbildung gelegen ist, eine wichtige Thatsache, die für die Physik der Gefässtöne

zwar seit längst, aber nicht mehr als ein theoretisches Postulat gewesen ist.

In dieser Beziehung ist ausserordentlich lehrreich gerade das Studium der reinen arteriellen Doppeltöne, vorzüglich bei Insufficienz der Aortenklappen, deren bestimmte physikalische Kenntniss im Grunde genommen durch die neueren Arbeiten relativ am wenigsten gefördert worden ist.

C. Arterielle Doppeltöne.

VI. Fall. *Systolisch-systolischer Doppelton.*

R. W., 26 Jahre, Dienstmann. Pat. fühlt sich seit ca. 6 Jahren leidend; seit dieser Zeit sind in Zwischenräumen von mehreren Wochen und für ebenso lange Zeit heftige Athembeschwerden und Herzklopfen, Schwellung des Leibes und der Unterextremitäten dagewesen. Gelenkrheumatismus hat der Kranke nie gehabt und ausser einer Verletzung am Knie nie ein erhebliches Trauma erlitten.

Seit 4 Wochen treten unter Schmerzen an den Knieen rothe Flecken an den Unterschenkeln auf, die nach Tagen verblassen, verschwinden und wiederum hervortreten. Recep. 29. Mai 1876. Grosser kräftig angelegter, aber dürftig ernährter und blass aussehender Mann. Auf der Haut der Unterextremitäten und namentlich auf der Vorderfläche der Unterschenkel zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, zum Theil frischrothe, zum Theil mehr abgeblasste Flecken, die dem Fingerdruck nicht weichen, über das Niveau ihrer nicht infiltrirten Umgebung nicht hervorragen. Längs der Tibien scheint die Haut etwas ödematös, Gesicht gedunsen.

Pat. vermeidet die rechte Seitenlage, weil ihm hierbei „angeblich die Brust nach rechts falle". Respiration ruhig, von normaler Frequenz.

Puls regelmässig, 80 pr. M., voll, im Moment der Herzsystole stark gespannt, celer.

Am Halse in der Gegend der Arterien starke Pulsation.

Thorax cylindrisch gebaut; Lungenschall rechts bis zum 5. Intercostalraum in der linken Mammillaris, links bis zur 3. Rippe. Hinten normaler Lungenschall, ebenso ergibt die Auscultation der Lunge keine nennenswerthe Abweichung von dem Normalen.

Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe in der l. Parasternall., nach rechts reicht die Dämpfung auf der Höhe des 2. Intercostalraums bis zum Sternalrand, auf der Höhe des 3. Intercostalraums überschreitet sie den letzteren um $^1/_2$ Cm., im 4. Intercostalraum um 1 Cm. Nach links zieht sich die Begrenzungslinie von der oberen Grenze durch die Mammilla zum Spitzenstoss, der im 5. Intercostalraum nahezu an der Lin. axillar. ant. verbreitert und hebend sicht- und fühlbar ist; die oberhalb des hebenden Spitzenstosses gelegenen Intercostalräume scheinen systolisch einzufallen. Obschon der Spitzenstoss verstärkt ist, so entspricht er doch in seiner Intensität nicht der auffallenden Spannung der Arterien im Moment ihrer Erweiterung.

An der Herzspitze hört man ein sehr lautes, blasendes, systolisches

Geräusch und einen reinen, hellen, diastolischen Ton. Nach dem unteren Theil des Sternum zu ein systolischer und diastolischer Ton, der letztere von einem Geräusch begleitet. Das diastolische Geräusch wird um so lauter, je mehr man von hier nach dem 2. Intercostalraum rechts geht und es ist an dieser Stelle bis zum Ansatz der 3. linken Rippe an das Sternum am lautesten; in der Systole des Herzens hört man über der Aorta einen reinen hellen Ton, desgleichen über der Pulmonalis, woselbst neben dem hier fortgeleiteten, leisen diastolischen Geräusch ein klappender Ton vernommen wird. Ueber den Carotiden ein kurzes systolisches und ein noch kürzeres diastolisches Brummen. Ueber der Gegend der Halsvenen nichts vernehmbar. An den Femoralarterien ein sehr lauter, paukender, systolischer Ton, der selbst par distance durch die wollene Bettbedeckung des Körpers und bis zur Gegend des Kniegelenks zu hören ist.

Leber percutorisch etwa um Handbreite nach unten vergrössert, ebenso die Milz bis zum Rippensaum.

Urin reichlich, bluthaltig, sehr eiweissreich, 1008 spec. Gewicht. Unter dem Mikroskop zeigen sich zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen, einzelne Epithelien, keine Cylinder.

In der Cruralgegend (31. Mai) ist ein exquisiter Doppelton vernehmbar; die beiden Töne sind so deutlich von einander getrennt, dass eine messbare Zeit zwischen dem Verschwinden des einen und dem Auftreten des anderen wahrgenommen wird. Der erstere, kürzere Ton, der mit präsystolischem Charakter dem zweiten, längeren Tone vorangeht, scheint tiefer, von einem plötzlich auftretenden Intensitätsmaximum allmählich zum Verschwinden abzufallen, während der zweite längere sich anscheinend in umgekehrter Intensität entwickelt; der längere Ton ist synchron mit den Arterienpulsen, die in specie an der Femoralis eine ebenso deutliche Verspätung zum Herzstoss darbieten wie die Radialis. Dem entsprechend ergibt ein Vergleich mit dem Spitzenstoss, dass der kürzere der beiden Töne mit ihm genau synchron ist, d. h. im ersten Beginn des Spitzenstosses erscheint; der zweite längere Ton ist unstreitig synchron mit den fühlbaren Arterienpulsen. Die beiden Töne zeigen sich abhängig von der Respiration, insofern sie nahezu regelmässig mit Beginn der Inspiration und während derselben hervortreten, in der Exspiration dagegen fehlen; während der letzteren verbleibt nur der zweite längere, herzsystolische Ton; der erste kürzere Ton verschwindet auch, sobald das Stethoskop etwas fester auf die Femoralarterie gesetzt wird; zugleich entwickeln sich so mit Zunahme des Drucks die bekannten Arteriendruckphänomene. Der kürzere der beiden Töne ist nur in der Femoralgegend bis etwa drei Fingerbreite unterhalb der Inguinalbeuge, dahingegen etwas mehr aufwärts und auswärts gegen die Spin. ant. sup. oss. il. hin zu vernehmen, der längere Ton ist längs den Unterextremitäten selbst par distance hörbar.

Bei der Palpation der Cruralgegend ist nur die stark pulsirende Cruralarterie als einzig pulsirendes Gefäss zu constatiren; auch bei genauester Prüfung ist nirgends und namentlich nach innen von ihr kein pulsirendes Gefäss zu finden;

und doch empfinden die zufühlenden Finger zu der Zeit, welche dem Auftreten des Doppeltones entspricht, einen dem Cruralarterienpulse vorangehenden kurzen, wie fortgepflanzten Schlag. Es fällt zu gleicher Zeit auf, dass die Cruralarterie, die sonst auch in der Herzdiastole zu fühlen ist, im Moment des Hervortretens des Vorschlagtones für die Palpation vollständig verschwindet.

Die Halsvenen collabirt, ohne Bewegungen. Gebesserter Zustand des Kranken; im Uebrigen Status idem.

3. Juni. Fortgehende Besserung des Kranken; Gesicht nicht mehr so gedunsen, Oedem der Unterextremitäten wesentlich geringer, ebenso das Exanthem daselbst. Befund an den Femoralgefässen und am übrigen Circulationstractus derselbe.

An der Arteria cubitalis ein lauter paukender Ton.

An der Arteria axillaris et brachialis — und zwar bei einer etwas über die Horizontale erhobenen Stellung des Oberarms — hört man am obern Dritttheil des Humerus einen deutlich gespaltenen Ton, dessen Spaltung so exquisit ist, dass derselbe als Doppelton anzusprechen ist. Derselbe ist nur bei schwächster Application des Stethoskops vernehmbar und bei seitlichem Aufsetzen des letzteren gegen die A. axill., bezw. Brachialarterie; er ist an den äussersten Partien der linken Thoraxhälfte gegen die Stelle der Aorta hin nicht zu constatiren.

Dieser Doppelton unterscheidet sich von dem in der Femoralgegend dadurch, dass

1. der letztere lauter ist;
2. dass die Töne in der Femoralgegend im Rhythmus ∪ – ∪ – ∪ –, die an der A. brachialis im Rhythmus ∪́ ∪́ ∪́ auftreten.

16. Juli. In der Zwischenzeit sind täglich Anfälle von Stenocardie gewesen; der Zustand des Kranken hat sich wesentlich verschlimmert: Oedeme sind vielseitig und intensiv hervorgetreten.

Herzgeräusche u. s. w. wie zuvor; rechtseitig von der Scapula abwärts Dämpfung.

Starke subjective und objective Dyspnoe.

Puls celer, zuweilen dikrotisch. Halsvenen gefüllt und deutlich pulsirend. Ueber dem Bulbus venae jugularis bald 2, bald 3 und 4 Töne. Die über den Jugularvenen hörbaren Phänomene (systolischer Ton, diastolisches Geräusch) sind von denen an den Halsarterien nicht deutlich zu trennen; in der Femoralgegend folgen sich die beiden Töne jetzt schneller aufeinander als zuvor (vgl. die Curven) und sie sind nur unregelmässiger, obschon häufiger als früher, indem sie keine Abhängigkeit von der Respiration darbieten. Zuweilen sind hier sogar 3 bis 4 Töne in einer Herzphase zu vernehmen, die verschiedenen Timbres sind. Man fühlt jetzt deutlich neben der Femoralarterie ein schwach pulsirendes Gefäss und scheint der eine (der präsystolische) von den Doppeltönen der hier jetzt neben der Arterie fühlbaren Pulsation zeitlich zu entsprechen und kurz vor dem Spitzenstosse abzuklingen; sobald 3 oder 4 Töne hörbar werden, sind die palpatorischen Erscheinungen nicht sicher zu bestimmen. Der längere,

jetzt ausschliessliche herzsystolische Arterienton ist nicht mehr bis in die kleinsten Gefässgebiete hin zu verfolgen und auch an den grösseren ist er nicht mehr so sehr laut wie zuvor.

Am Oberarm ist der Doppelton nicht mehr vorhanden.

Leber deutlich anadikrotisch pulsirend (für die Palpation). Dieser Befund an dem Circulationsapparat dauert die nächsten 10 Tage an, in welchen der Zustand des Kranken unter Steigerung der Oedeme, erneuten Hämorrhagien unter die Haut, dyspnoetischen Anfällen sich stetig verschlechtert, bis endlich am 10. August der letale Ausgang erfolgt.

Sectionsbefund.

Rechte Pleurahöhle enthält ca. 1500 Ccm. seröser Flüssigkeit; beiderseits alte pleuritische Adhäsionen.

Rechte Lunge in den unteren Partien ödematös, der obere Lappen lufthaltig; linke Lunge mit Ausnahme der abhängigen Partien des untern Lappens durchweg lufthaltig.

Im Herzbeutel eine geringe Menge einer klaren Flüssigkeit. Das Herz sehr stark vergrössert; beide Ventrikel nehmen an der Vergrösserung Theil, so dass die Spitze vom rechten und linken Ventrikel gebildet wird; die Musculatur des linken Ventrikels beträgt $1\frac{1}{2}$—2 Cm., die des rechten 1 Cm. Die Mitralis ist nur für einen Finger durchgängig und zeigt sich bedeckt mit starken Excrescenzen von Blumenkohlform, die zum Theil in Fingernagelgrösse frei in das Lumen hineinragen. Analoge fast erbsengrosse Bildungen an den Aortenklappen, deren Ränder stark verdickt sind. In der Musculatur des Herzens geringe Spuren von Verfettung.

Milz bedeutend vergrössert (Länge $8\frac{1}{2}''$, Breite $5''$). Leber vergrössert, von fester Consistenz; an vielen Stellen dunkelblaurothe acinöse Zeichnung u. s. w.

Obschon nur diese wenigen Bemerkungen über den bei der Autopsie erhobenen Befund zur Verfügung stehen, so genügen sie im Verein mit den obigen Notizen die Diagnose: Insuffic. valvular. mitralis et aortae, Stenosis ostii venosi et arteriosi sinistri und relative Insufficienz der Tricuspidalklappen sicher zu stellen.

Für die Beurtheilung der Doppeltöne in der Cruralgegend sind aber zwei offenbar verschiedene Epochen im Krankheitsverlaufe zu trennen: die eine vom 31. Mai bis zum 16. Juni, die Zeit zunehmender subjectiver und objectiver Besserung; die zweite vom 16. Mai ab, die Zeit, in welcher der Krankheitszustand sich schrittweise verschlechterte bis zum letalen Ausgange.

In dem ersten der beiden Krankheitsabschnitte schien der Herzfehler fast vollständig compensirt, insonderheit lag absolut kein Zeichen einer relativen Insufficienz der Tricuspidalklappen vor. Von diesem Gesichtspunkte aus ist nunmehr die Frage zu beantworten, in welchem der beiden Cruralgefässe der Doppelton damals entstanden sei. Mit Rücksicht auf den absoluten Mangel irgend eines Zeichens einer rhythmisch regurgitirten Blutwelle in die peripheren Venen

ist speciell der Cruralvene in dieser ersten Krankheitsepoche die Theilnahme an der Bildung des Doppeltones bestimmt abzusprechen, es lag sonach in diesem Falle ein reiner arterieller Doppelton vor, dessen seltene Eigenthümlichkeit darin noch bestand, dass seine Componenten offenbar in die Systole der Herzthätigkeit fielen. Anders dagegen ist der Doppelton in der zweiten Krankheitsepoche aufzufassen. Die Notizen während derselben berichten über das Erscheinen anadikrotischer Pulsationen der stark gefüllten Halsvenen, über eine neben der Cruralarterie fühlbar gewordene präsystolische Pulsation, die der Zeit nach zusammenfiel mit dem jetzt dem herzsystolischen Cruralton näher gerückten präsystolischen — Thatsachen, die mit Berücksichtigung der vorangestellten Besprechungen darauf hinweisen, dass die Cruralvene jetzt an der Doppeltonbildung betheiligt gewesen.

Es war nöthig, auf die Verschiedenheit der Art der Doppeltöne in diesen beiden Krankheitsphasen bestimmtest hinzuweisen, weil bei der folgenden Besprechung der physikalischen Entstehung der Doppeltöne darauf zurückgegriffen und zugleich an den zugehörigen Sphygmogrammen die thatsächliche Verschiedenheit jener beiden Arten von Doppeltönen augenscheinlicher demonstrirt werden wird.

VII. Fall. *Systolisch-diastolischer Doppelton.*

A. G., 27 J., Töpfer, leidet seit mehreren Jahren an den Beschwerden eines ausgesprochenen Herzleidens.

Pat. ist mittelgross, in ziemlich gutem Ernährungszustande und kräftig gebaut.

Die Untersuchung des Herzens ergibt alle Zeichen einer unzweifelhaften — wie es scheint nicht complicirten — Insufficienz der Aortenklappen: hochgradige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; lautes im 2. rechten Intercostalraum und auf dem Sternum am stärksten hörbares diastolisches Geräusch; sichtbare intensive Pulsation der Carotiden, deutlicher Capillarpuls im Gesicht, an den Nägeln und an der Papilla optica, Tönen der peripheren Arterien selbst durch die Bedeckung der Kleider. In der Systole des Herzens ein sehr stark gefüllter gespannter Puls, der mit Eintritt der Diastole ebenso rasch verschwindet. Aber der herzsystolisch gespannte Puls wird relativ lange gespannt erhalten. Dem gegenüber kein sicheres Zeichen eines noch sonstigen Klappenfehlers, in specie kein Symptom von Seiten des rechten Herzabschnittes; in gleicher Weise kein weiteres nennenswerthes Symptom einer anderen Organerkrankung.

In der Cruralgegend hört man einen schon par distance sich verbreitenden herzsystolischen paukenden Ton; nähert man sich bei leisester Berührung der Cruralarterie dieser selbst mit dem Stethoskope, so hört man hinter dem systolischen Ton zuweilen ein kurzes Blasen so, als ob der systolische Ton in ein sol-

ches ausliefe. Versucht man indess bei gespanntester Aufmerksamkeit und möglichst leisester Berührung der Bedeckung der Cruralarterie jenen beiden Auscultationsphänomenen nachzuforschen, so ergibt sich, dass 1. das kurze Blasen nicht immer und nicht unmittelbar an das Ende des herzsystolischen Tones sich anlehnt, sondern dass es ein minimalstes Zeitmoment von dem letzteren getrennt ist; 2. dass häufig an Stelle dieses kurzen Blasens ein ebenso kurzer Ton hervortritt. Dieser in die Diastole des Herzens fallende Ton ist ungemein schwächer und kürzer als der herzsystolische und hat nichts von dem harten, paukenden Timbre desselben, sondern er erscheint weicher. Dieser herzdiastolische Ton ist nur hörbar in der Cruralgegend etwa drei Fingerbreite nach oben und zwei Fingerbreite nach unten von der Inguinalbeuge; er ist nur hörbar über der Cruralarterie und nur bei leisester Berührung derselben. Bei einer stärkeren Berührung (noch ohne jeden nennenswerthen Druck) zeigt sich, dass der herzsystolische, paukende Ton in ein diffuses, kurzes Geräusch übergeht; die Erreichung des Doppelgeräusches durch allmählich vorschreitenden Druck gelingt sehr schwer.

Der herzdiastolische Ton ist etwa gleich häufig vorhanden, als er fehlt; an seiner Stelle ist dann das kurze Blasen; er erscheint vorzüglich dann, wenn der Arterienpuls stärker gewesen ist. Sucht man daher die Herzaction zu verstärken und damit die Pulse, so tritt der herzdiastolische Ton bestimmter und regelmässiger hervor. Am einfachsten wird das Letztere erreicht durch forcirte Respirationen; es zeigt sich, dass alle die Respirationsphasen und Arten (Inspiration, Inspiration verdünnter Luft u. s. w.[1]), welche eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks neben einer solchen der Herzaction zur Folge haben, auch begünstigend auf das deutlichere Hervortreten des herzdiastolischen Tones einwirken. Doch muss ausdrücklich bemerkt werden, dass im Beginn dieser geänderten Respirationen häufig eine sehr rasche Schlagfolge des Herzens eintritt und dass dann die diastolischen Cruraltöne undeutlicher, ja sogar unhörbar werden; sie treten deutlich hervor nach der jeweiligen dritten bis vierten Herzaction und nicht selten nach oder im ersten Beginn der nachfolgenden unveränderten Athmung, die sonst (Exspiration u. s. w.[1]) keine Förderung der Herzaction und des mittleren, arteriellen Blutdrucks bewirkt.

Ein fühlbarer Schlag wird weder über der Cruralarterie, noch auch neben ihr in der Zeit des diastolischen Tones gehört und beide Töne über der Cruralarterie erscheinen im Rhythmus von Herztönen. Am Herzen selbst oder auf der Verbindungslinie zwischen dieser und der Inguinalbeuge ist ein diastolischer Ton (über dem Abdomen überhaupt keiner) von dem gleichen Schallcharakter nicht zu constatiren.

---

1) Vgl. J. Schreiber, Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie 1878 und 1880.

Ueber den Carotiden hört man einen sehr lauten herzsystolischen Ton, der übrigens reiner ist als am Ursprung der Aorta, und ein diastolisches Geräusch.

An dem elevirten Oberarme in der Nähe der Achselhöhle fast dasselbe wie in der Inguinalbeuge; am Oberarme selbst scheint der paukende Brachialarterienton bald diffus zu endigen, bald folgt ihm erst nach einer kürzesten Pause jenes kurze, herzdiastolische Blasen [1]).

VIII. *Arterielle Doppeltöne unabhängig von Erkrankungen des Herzens.*

a) Systolisch-diastolische und b) scheinbar präsystolisch-systolische Doppeltöne.

Bei fiebernden Kranken und besonders auf der Höhe eines viele Tage währenden Fiebers kommen, wenn auch selten, an der Cubitalarterie, Brachialarterie, noch seltener an der Cruralarterie Doppeltöne zur Wahrnehmung.

Nur zwei Fälle mögen kurz als Paradigmata erwähnt werden.

Stud. K. E. wird am 12. Decbr. 1876 mit der Diagnose: acute Miliartuberculose der Lungen in die Klinik recipirt. Während des bestehenden Fiebers wurden fortdauernd an der Cubitalarterie, schwächer an der Cruralarterie Doppeltöne gehört. Die Töne traten im Rhythmus der Herztöne auf; sie waren nach Maassgabe der näher darauf gerichteten Prüfung nicht als vom Herzen dahin fortgeleitete anzusehen, sie waren nicht mit Bewegungen in den Venen in Verbindung zu bringen, da solche nirgends an der Peripherie sichtbar waren. Die Arterienpulse waren regelmässig, ziemlich voll, weich, celer und exquisit dikrotisch; jeder fühlbaren Pulsation, der primären wie der secundären Welle entsprach zeitlich genau ein Ton; jeder Herzaction entsprach sonach ein herzsystolischer und ein kürzerer und etwas leiserer herzdiastolischer Ton. Druck mit dem Stethoskop wandelte die Töne in zwei Geräusche von demselben Rhythmus um; bei weiter fortgesetztem Druck trat ein klakender Ton auf. (Vergl. die von diesem Falle genommenen Pulscurven.)

Der zweite Fall betraf einen Typhuskranken F. R. (recip. Januar 1878).

Wiederum auf der Höhe des Fiebers traten Doppeltöne über mehreren peripheren Arterien auf: an der Arteria brachialis, cubitalis, cruralis. Während ihr sonstiges Verhalten vollständig den früheren Beobachtungen und speciell dem vorangestellten Paradigma gleich war, bestand hier doch noch eine auffallende Abweichung im Rhythmus, denn es setzte sich der Doppelton aus einem kürzeren und einem längeren Tone so zusammen, dass der erste wie ein Vorschlag erschien.

---

1) Der bisherige Status praesens ist vor der Uebersendung der Arbeit zum Druck bei dem bereits seit Jahren in Beobachtung stehenden poliklinischen Kranken in gleicher Weise constatirt worden.

Zugleich wurde dieser kurz vor dem Spitzenstosse wahrgenommen, so dass derselbe durchaus wie ein präsystolischer Vorschlagton klang. Ein Vergleich des Doppeltones mit den Arterienpulsen und namentlich die vergleichsweise Prüfung mit Hülfe des Sphygmographen lehrte indess, dass beide Töne abermals einer primären und stark dikrotischen secundären Welle in den Arterien zeitlich entsprachen, aber die secundäre Welle, welche hier zunächst ohne Weiteres wie die primäre als indirecte Tonquelle gelten möge, erschien so nahe vor der letzteren, dass die erstere dem Gefühl, wie besonders einem Vergleich mit dem Spitzenstosse nach leicht als präsystolische gelten konnte. (Vergl. die hierauf bezüglichen Pulscurven.)

Die letzten Beobachtungen enthalten als ihnen Gemeinsames das Vorkommen reiner, nicht fortgeleiteter arterieller Doppeltöne, vor Allem zunächst in der Cruralis. Dem Rhythmus nach und im Vergleich zu dem Cruralarterienpulse erschienen die Doppeltöne als präsystolisch-systolische und als systolisch-diastolische, was noch deutlicher aus den einzelnen sphygmographischen Untersuchungen hervorgehen wird; dieselben enthalten zugleich in den mit den gehörten Tönen zeitlich zusammengefallenen eigenthümlichen Wellen nicht nur einen Beleg für die locale Selbständigkeit der ersteren, sondern auch eine Hindeutung auf die Vorgänge in der Blutcirculation, als deren Wirkung die sphygmographisch festgehaltenen Schwingungen der Gefässwand, i. e. auch die Töne selbst sind.

So enthält Nr. 8 (Taf. VI) die Bewegungen der Cruralarterie des VI. Beobachtungsfalles[1]), der dem obigen fünften insofern ähnlich ist, als auch hier der Doppelton in Wirklichkeit ein systolisch-systolischer war, indem wiederum zunächst der zweite, längere Ton dem sehr verspäteten Cruralarterienpuls zeitlich entsprach.

Die Einzelpulse dieser Curve (der Arteria cruralis — die benachbarte Vene konnte nicht als pulsirendes Gefäss nachgewiesen werden) zeigen im Durchschnitt folgende bemerkenswerthe Gestaltung: die Hauptascensionen sind absolut steil, unter spitzem Winkel gehen sie in polykrote Descensionen über, an diesen letzteren sind ausser den Elasticitätselevationen auffallend 1. der steil abfallende Anfangstheil *a*, 2. der unter stumpfem Winkel abfallende *b*, sich an 3. eine fast horizontal verlaufende Linie *c* anlehnende Theil; 4. am Ende der horizontalen Linie unter mehr oder minder deutlich ausgesprochener winkliger Vermittlung eine

---

1) aus der ersten Krankheitsepoche; zum Beweise der vorher betonten Verschiedenheit beider Krankheitsepochen und resp. der Arten der Doppeltöne, diene die Curve Nr. 8a, deren Verschiedenheit von der obigen ohne Weiteres kenntlich und erklärlich ist nach dem, was über die gemischten Doppeltöne bereits gesagt worden ist.

plötzliche steile Descension *d*, die von der Hauptascension des nächstfolgenden Pulses durch eine unter einem rechten Winkel erhobene kleinste horizontale Linie *e* verbunden ist.

Dieser der Hauptascension vorangehende steile Abfall der vorherigen Descensionslinie ist nicht in allen Pulsen gleich deutlich ausgedrückt, auch sind die an verschiedenen Tagen dieser Krankheitsepoche von der Cruralarterie gewonnenen Curven in den Detailpunkten nicht ganz gleich, z. B. in Nr. 9. Hier geht der steile Endabfall *d* der Descensionslinie nicht wie in Nr. 8 rechtwinklig von der letzteren ab, sondern zwischen beiden ist eine minimale Ascension *g* eingefügt; ausserdem ist die minimale horizontale Linie *e*, welche die jeweilige spätere Hauptascension mit der ihr plötzlich und kurz voraufgegangenen kleinen Descension verbindet, hier deutlicher durch eine abermalige kleine Ascension von der letzteren getrennt; diese sog. secundäre Descensionslinie ist in beiden Curven nicht immer gleich gross; ihr Wechsel ist, wie die darauf gerichteten Untersuchungen ergaben, abhängig von der Respiration; die Inspiration begünstigt ihr Hervortreten, bez. Wachsen, die Exspiration und vornehmlich die zweite Hälfte derselben incl. der Respirationspause verkleinert sie bis zum vollständigen Verschwinden. Dem Auftreten der „secundären Descension" entspricht zeitlich der kürzere der beiden Cruralarterientöne, während der Hauptascensionslinie zeitlich der längere zweite Ton entspricht.

Ein Pulsbild von dieser Beschaffenheit ist bisher noch nicht beobachtet worden; es enthält dasselbe den Ausdruck eigenthümlicher, interessanter Vorgänge im Circulationsapparat, wie sie in specie für das Arteriensystem bisher noch nicht genauer erforscht sind. Uebersetzen wir das Pulsbild nur in Rücksicht seiner Hauptcharaktere in die aus den Lehren der Sphygmographie zu erschliessenden Bewegungsvorgänge des Blutes der zugehörigen Arterie und ihrer Wandung, so kennzeichnet die erste Ascension bis zum Ende der Hauptdescension eine schnell ansteigende, im Beginn rasch, weiterhin allmählicher abfallende Blutwelle, die trotzdem rasch und für eine längere Zeit den niedrigsten Stand erreicht — Vorgänge, die bei der Aorteninsufficienz in den grösseren und selbst kleinsten Arterien als gewöhnliche und gut gekannte zu bezeichnen sind. Die zwischenhinein zu erwartenden, mässigen Dikrotien u. s. w. sind auch hier vorhanden. Der letzte Theil der Einzelcurve würde dagegen in Nr. 8 bedeuten, dass, nachdem die Strömung des Blutes in der Arterie mehr zur Ruhe gekommen und für eine bestimmte Zeit eine continuirliche, dabei die Menge des Gefässinhalts eine der Herzphase bei diesem Herzfehler entsprechende, d. h. sehr mässige geworden, eine erneute und plötzliche Entleerung des Blutes nach der Peripherie oder dem Centrum erfolgt ist, so dass nunmehr der Gefässinhalt für einen Moment ganz aussergewöhnlich sich verringert haben musste. Nr. 9 würde noch voraussetzen, dass dem plötzlichen secundären Abfluss des Blutes ein ganz geringer plötzlicher Zufluss vorangegangen ist. Gemäss der Thatsache, dass solche Schwan-

kungen in der Füllung des Gefässes nicht vor sich gehen, ohne die Wandungen desselben zur Accommodation anzuregen, gleichviel ob fortschreitende Blutwellen oder allgemeinere Strömungen den Anstoss gegeben, sind die hier für den Gefässinhalt geschilderten Wechselvorgänge auch in entsprechende Spannungsänderungen der Gefässwand übertragbar; Spannungsänderungen der Gefässwand können aber, wie noch später ausgeführt werden wird, wenn sie plötzlich und ausreichend gross sind, zur Tonbildung führen, und es würde so aus dem Obigen der Schluss erlaubt sein, dass der kurz vor der Hauptascension, d. h. dem Arterienpulse in dem vorliegenden Falle gehörte Ton sein Entstehen jener plötzlichen Blutentleerung, d. h. thatsächlich einer Entspannung der Arterienwand verdankt. Eine solche Annahme, welche übrigens immer ausschliesslich und nur theoretisch für die rein herzdiastolischen Töne galt, entbehrte bisher des thatsächlichen Beweises; die präsumirte Entspannung der Arterienwand wurde zugleich zurückgeführt auf eine in der Herzdiastole centripetal verlaufende Welle, besser Blutströmung. Hier dagegen wird noch weiter unten der Beweis zu führen sein, dass gemäss den bei der Besprechung der Krankenbeobachtung gemachten Bemerkung ebenso wie die Hauptspannung der Arterienwand und deren Ton, so auch die secundäre kurze Entspannung in der Systole des Herzens erfolgt ist, und es wird zu erforschen sein, durch welche physiologische, bezw. pathologische Circulationsvorgänge sie möglich geworden.

Nr. 10 (Taf. VI) enthält in der unteren Reihe das Sphygmogramm der Arteria fem., in der oberen das Cardiogramm des Spitzentheils des Herzens des VII. Beobachtungsfalles: An dem ersteren ist zu bemerken: 1. die steile Ascension *a*, die unter ganz spitzem Winkel in die Descensionslinie übergeht, die Descensionslinie enthält — nicht immer gleich deutlich — nebenstehende vier Theile.

An den Herzcurven fällt im Vergleich zu den Femoralarteriencurven auf, dass die steile Hauptascension nicht unter spitzem Winkel in die Descensionslinie übergeht, d. h. dass die Systole des — beiläufig hypertrophischen — Herzens in schneller Entwicklung länger andauert. Darnach ist es unwahrscheinlich, dass der Arterienpuls so schnell abfällt, wie es nach dem absolut spitzen Curvengipfel scheinen möchte; vielmehr darf unter der Voraussetzung einer so kräftigen, lang dauernden Herzsystole ein anadikrotischer Arterienpuls erwartet, der hier in Rede stehende auch als solcher angesprochen und somit die Theile *a*, *b* der Descensionslinie noch zur herzsystolischen Phase[2]) hinzugerechnet, mit anderen Worten der Puls als schnell ansteigender und lange anhaltender bezeichnet werden.

1) Vergl. Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. § 85 u. f.

2) Die Auffassung, dass etwa die Hauptascensionslinie durch die Vorhofssystole bewirkt — wie Landois meines Erachtens fälschlich für seine Figur 67, S. 263 annimmt — ist hier nicht erst weiter zu discutiren, da die Configuration der darüber befindlichen Herzcurve eine solche Annahme für den vorliegenden Fall unbedingt ausschliesst.

Bamberger sieht nämlich in beiden Phänomenen nur einen gradnellen, Friedreich dagegen einen genetischen Unterschied. Heynsius gibt in der zuvor genannten Monographie zu, „dass die plötzliche Anspannung einer Membran einen Ton erzeugt, und dass keine Umstände bekannt sind, wodurch solch ein Membranton in ein Geräusch übergeht. Aber dass umgekehrt ein Flüssigkeitsgeräusch nicht in einen Ton übergehen könnte, ist nicht wahr; dies kann allerdings geschehen etc.“ [1].

Wenn nun auch aus dem in der Anmerkung Gesagten meine Beobachtungen zu Gunsten der Bamberger'schen Anschauung sprechen, so scheint es zunächst und bis auf Weiteres dennoch wünschenswerth, an der bisherigen Trennung von Tönen und Geräuschen festzuhalten, um jener Verwirrung in der Beobachtung und Beurtheilung physikalischer Phänomene, wie sie gerade die Literatur über das in Rede stehende Thema aufzuweisen hat, sicherer zu begegnen [2].

Hiernach bleibt die bestimmte Frage zu entscheiden, welche Art von Spannungsdifferenzen der Arterienwand bei den Doppeltönen in Betracht komme und durch welche Kräfte die ersteren in erster

---

1) Ein nicht unwichtiger Beitrag zum Entscheid dieser principiellen Frage liegt, meiner Meinung nach, in der obigen letzten Beobachtung von Doppeltönen bei Aorteninsufficienz. Der herzdiastolische Ton wechselte dort sehr häufig zwischen einem deutlich blasenden Geräusch, einem undeutlichen, i. e. dumpfen und einem reinen Ton — eine Thatsache, die zunächst den Uebergang von Tönen in Geräusche sicher beweist. Aber auch hiervon abgesehen kann man speciell an der Cruralarterie einzelner Individuen gelegentlich etwas Aehnliches beobachten: man kann nämlich dumpfe, herzsystolische, den Geräuschen mehr als den Tönen ähnliche Auscultationsphänomene in nahezu reine, wenn auch schwache Töne umwandeln, wenn man die Herzthätigkeit künstlich erregt, es tritt dieser Uebergang hervor bei einem bestimmten Verhältniss gesteigerter Herzthätigkeit (nämlich nicht zu grosser), der Herzschläge und Zunahme ihrer Kraft; unter denselben Bedingungen gingen übrigens auch die obigen herzdiastolischen kurzen Geräusche in Töne über und es ist nicht unwahrscheinlich, dass, wie die Untersuchungen von Heynsius für die primären Flüssigkeitsgeräusche ergaben, die Ursache dieser Erscheinung mehr oder minder direct in dem durch die gesteigerte Herzaction bewirkten Zuwachs von Stromgeschwindigkeit in den Gefässen gelegen ist.

So weit nun unsere derzeitige Anschauung von der physikalischen Entstehung der Töne in den peripheren Arterien mit Recht auf den durch den wechselnden Gefässinhalt angeregten plötzlichen Spannungswechsel der Gefässmembran als auf die eigentliche Ursache zurückgreift, so weit darf das eben Erwähnte als Beweis dafür gelten, dass auch Membrantöne und Geräusche in einander übergehen, d. h. nur graduell verschieden sind.

2) Es bedarf hiernach noch kaum der Bemerkung, dass in der vorliegenden Arbeit nur solche Beobachtungen berücksichtigt worden, in denen ganz unzweifelhafte, reine laute Töne zur Wahrnehmung gelangt sind.

Reihe angeregt werden, d. h. durch welche physiologische, bezw. pathologische Functionen der einzelnen Herzabschnitte. Dass hierbei nicht immer dieselben physikalischen und physiologischen, bezw. pathologische Factoren in gleicher Weise wirken, dass vielmehr die dem Rhythmus nach systolisch-diastolischen Doppeltöne genetisch verschieden sein müssen von den präsystolisch-systolischen u. s. w., darauf ist von Gerhardt bereits hingewiesen worden. Aber es ist aus dem Bisherigen schon hervorgegangen, dass die ausschliessliche Berücksichtigung des Rhythmus der Doppeltöne durchaus nicht geeignet ist, zur richtigen Erkenntniss der physikalischen Natur derselben zu führen, da z. B. scheinbar systolisch-diastolische Töne in der Arterie [1]) ebenso durch Betheiligung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels als des linken Ventrikels allein, d. h. durch ganz verschiedene secundäre Spannungsdifferenzen der Arterienwand zu Stande gekommen sein können.

Da indess auf den Rhythmus der Doppeltöne bei der Theorie ihrer Entstehung stets ein besonderes Gewicht gelegt worden ist, so sei auch hier die Betrachtung derselben von diesem Gesichtspunkte [2]) aus geführt: das physikalische Grundgesetz, von dem wir ausgehen, lautet: Gefässmembranen tönen, sobald — ihre ausreichende Elasticität vorausgesetzt — sie ihren Spannungszustand plötzlich ändern.

Der Grad der (positiven) Spannung ist dabei nicht nothwendig ein sehr grosser, vielmehr kommt es darauf an, dass die Differenz zwischen der Anfangsspannung und der Endspannung der Gefässwand eine bestimmte mittlere Grösse erreiche und dass diese Differenz sich schnell ausgleiche. Je kräftiger und kürzer die Herzaction, je elastischer die Arterienwand, je plötzlicher und ausgiebiger der Füllungswechsel des Gefässinhalts an einer bestimmten Stelle des ausserdem mindestens mittelweiten Gefässrohrs ist, desto eher kommt es zur Tonbildung.

1) Der jeweilige Rhythmus der Doppeltöne U‾‾ oder ——— oder ‾‾U enthält als solcher nicht entfernt eine verwerthbare Beziehung zu den Phasen der Herzthätigkeit, auch dann noch nicht, wenn die Componenten in ihrem zeitlichen Abklingen verglichen sind mit dem Erscheinen und Verschwinden der Arterienpulse. Erst die auf einer Vergleichung mit dem Herzstoss (für diagnostische Zwecke) und auf sphygmo- und cardiographischen Control-Untersuchungen (zum Zwecke physikalisch-physiologischer Studien) basirten Betrachtungen führen zu verwerthbaren theoretischen Anschauungen.

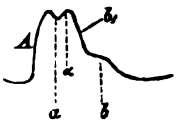
2) Durch die Friedreich'schen und meine eigenen Untersuchungen im ersten Abschnitte dieser Arbeit erscheinen die bisherigen Beobachtungen von Doppeltönen in der Cruralgegend naturgemäss mit mannigfachem Zweifel behaftet; es kann daher auf die den bisherigen Theorien zu Grunde gelegte Casuistik im Detail nicht eingegangen werden.

Systolisch-diastolische Doppeltöne: Dieselben können nach Friedreich, Matterstock und nach den beiden von mir erwähnten Beobachtungen unabhängig von Insufficienz der Aortenklappen zu Stande kommen in Folge von Gefässwandspannungen, die hervorgerufen werden durch eine primäre herzsystolische und eine secundäre sog. Rückstosswelle; es kann mithin ein Doppelton auftreten unter all den Bedingungen, unter welchen der Puls exquisit celer und dikrotisch ist, d. h. es entstehen die Töne unter dem während einer Herzaction auftretenden zweifachen Spannungszuwachs der Arterienwand.

Anders dagegen bei der Arterieninsufficienz: auch hier kommen zweifelsohne rein systolische und diastolische Töne — wie unter Anderm der VII. Fall meiner Beobachtung lehrt — vor; für den diastolischen Ton [1]) galt bisher die Annahme, dass er entstehe in Folge der plötzlichen Entspannung der Arterienwand, die ihrerseits bedingt sei durch die gleichzeitige centripetale und centrifugale Entleerung der Arterien oder aber auch allein durch die ersteren. Dass der Effect in beiden Fällen für die Arterienwand der gleiche sein müsse, liegt auf der Hand und doch scheint diese sog. centripetale Blutströmung nicht immer richtig aufgefasst zu werden. So musste selbst Bamberger sich von Winternitz experimentell beweisen lassen, dass eine centripetale Blutströmung, als deren akustischer Ausdruck nach Bamberger der diastolische Theil des Doppeltons oder Geräusches erscheinen könne, ceteris paribus nicht zu einer Erhebung der Arterienwand, d. h. zu einer Erhebung des Zeichenhebels im katakroten Schenkel der betreffenden Pulscurve führe, sondern zu einer Erniedrigung der letzteren, d. h. zu einer Entspannung der Gefässwand. Trotz dieser richtigen und selbstverständlichen Thatsache gelangt Winternitz in seinen Untersuchungen weiter zu Schlüssen, die — wie sich gleich ergeben wird — einer wesentlichen Modification bedürfen. Winternitz sucht an seinen Curven den graphischen Ausdruck für die dem diastolischen Tone bei Aorteninsufficienz entprechende Bewegung der Arterienwand zu bestimmen und in dem nach dem Original wiedergegebenen Curvenbilde von

1) Der herzsystolische Theil des Doppeltons bedarf keiner besonderen Erklärung, bezüglich des diastolischen soll die theoretische Möglichkeit, dass derselbe durch die der Rückstosselevation entsprechende Anspannung der Arterie entstehe, nicht weiter erörtert werden; diese Möglichkeit folgt bereits aus dem über die Dikrotie des Pulses Gesagten, wenn auch die Wahrscheinlichkeit mit Rücksicht auf die bei Aorteninsufficienz meist doch nur geringe Rückstosselevation gegen ein derartiges mindestens häufigeres Vorkommen spricht.

der Art. crural. sucht er in *a* jene Entspannung der Gefässwand, die durch die centripetale Blutströmung bedingt sei, mit anderen Worten den Ort, an welchem diese centripetale Blutströmung in der Curve hervortreten, und das Zeitverhältniss, in welchem dieselbe zur herzsystolischen Füllung der Arterie stehen müsse.



Sehen wir davon ab, dass eine relativ so träge Spannungsänderung der Arterienwand, wie sie *a* andeutet, doch kaum tonerzeugend wirken kann, so ist ausserdem nicht abzusehen, weshalb die Spannungsänderungen der Gefässwand, welche in *b* und *b*1 ihren Ausdruck finden, nicht gleichfalls tönen sollen. Ein Tonphänomen von der dem Sphygmogramm nach angedeuteten Zeitdauer und in so directem Anschluss an die primäre Ascension, d. h. an den ersten Hauptton, dürfte kaum als gesondert wahrgenommen werden können. Ueberdies erklärt sich das Wintern itz'sche Pulsbild in den Theilen *A*, *a*, *α* viel einfacher als exquisiter Anadikrotismus, wie er bei Aorteninsufficienz häufig zur Beobachtung kommt und dem akustisch häufig ein paukender in ein kurzes dumpfes Blasen auslaufender Ton entspricht.

Diese Widerlegung schliesst keineswegs die sonst richtige Schlussfolgerung aus, dass die rückläufige Welle der Rückstosswelle zeitlich, daher in der Curve auch örtlich vorangehen müsse.

Es darf indess doch noch bemerkt werden, dass kein Grund vorliegt zu der Annahme, dass zur Zeit der ablaufenden rückläufigen Welle nicht auch capillarwärts die Arterien sich entleeren, dass demnach in der Pulscurve der plötzliche Abfall des Zeichenhebels an der zunächst unbestimmten Stelle eben nur die ausnahmsweise sehr intensive Entleerung des Gefässinhalts bedeutet.

Diese plötzliche, sehr intensive Entleerung erfolgt bei der Aorteninsufficienz zweifelsohne unmittelbar im ersten Moment der Diastole des linken Ventrikels; die hiernach bedingte Entspannung der Gefässwand wird daher unmittelbar sich anlehnen an die positive, schnell entwickelte herzsystolische Spannung; ein Ton, der durch die Entspannung der Gefässwand gebildet wird (Traube), würde so direct auf den herzsystolischen Arterienton folgen, dass unser Ohr eine Trennung beider Phänomene nicht zu percipiren im Stande wäre — es sei denn, dass zwischen dem Abklingen des ersten Tones und dem Auftreten des herzdiastolischen dennoch ein Zeitintervall sich interponirte. In einzelnen Fällen geschieht dies nun thatsächlich und die obige Beobachtung VII mag als Paradigma dafür gelten. Eben in Fällen, wie die Wintern itz'sche Curve sie andeutet und

wie die unsrige sie demonstrirt, in welchen die primäre, herzsystolische Spannung der Gefässwand nicht nur rasch sich entwickelt, sondern auch (unter dem Einfluss einer längeren Systole des Herzens) lange anhält, verschwindet in unsererer Gehörswahrnehmung der hierdurch bedingte Ton so allmählich und ganz, dass ein durch die jetzt nachfolgende plötzliche centrale und periphere Entleerung des Arterieninhalts bedingte ausgiebige Entspannung der Gefässwand und weiterhin ein jetzt in der genannten Weise bewirkter Ton gesondert von dem ersteren wahrgenommen wird. Gibt es überhaupt Töne in Folge von Entspannung der Gefässwand in der Diastole des Herzens und sollen dieselben getrennt von dem herzsystolischen Tone zu unserer Wahrnehmung gelangen, so werden vor Allem die eben entwickelten physikalischen und physiologischen Vorgänge an der Gefässmembran und bezw. am Circulationsapparat sich entfalten müssen; es ist auch schon rein theoretisch mit Leichtigkeit zu folgern, dass, je geringer die herzdiastolische Entleerung der Arterie oder je unvermittelter dieselbe nach der herzsystolischen Füllung derselben erfolgen wird, desto undeutlicher bis zur absoluten Unhörbarkeit der diastolische Ton wird sein müssen. Es ist auch unfraglich, wie schon zuvor gesagt, dass der diastolische Ton in solcher Weise entstanden, zeitlich und akustisch vor der Rückstosselevation liegen und dass der denselben ausdrückende momentane Abfall der Curve zwischen der ersteren und dem Ende der anadikroten Hauptascension zu suchen sein wird.

In Uebereinstimmung hiermit befindet sich das in der VII. Beobachtung Erwähnte vollkommen; das dort beigefügte Sphygmogramm demonstrirte in der That den diastolischen Ton erstens in jenem Zeitmoment, in welchem der Zeichenhebel den ersten steilen Abfall der eigentlichen [1]) Descensionslinie zeichnete, und dieser selbst ging zweitens wirklich der — wie bei der Aorteninsufficienz — meistens nur schwach zum Ausdruck gelangten Rückstosselevation voran.

Hiermit glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass der diastolische Theil des Doppeltons [2]) bei Aorteninsufficienz — wie Traube gelehrt — thatsächlich Folge der durch die plötzliche Entleerung des Gefässinhalts bewirkten Entspannung der Gefässmembran sein kann.

---

1) Vergl. die oben geführte Erklärung der Curve.

2) Dass diastolische Töne auch fortgeleitet sein können, davon habe ich mich in Fällen ohne Erkrankung des Herzens und der Gefässe wiederholt überzeugt; selbstverständlich haben in dieser Arbeit nur solche Beobachtungen Verwerthung gefunden, in denen jede Fortleitung vom Herzen her sicher auszuschliessen war.

Aber diese Art negativer Spannungsdifferenz ist nicht die einzige, die zu Membrantönen führt; die weitere Betrachtung wird vielmehr noch eine zweite Art zu entwickeln und zugleich den Nachweis zu führen haben, dass auch in den peripheren Venen dieselben physikalischen Bedingungen mit gleichem Erfolge wie in den Arterien unter bestimmten pathologischen Veränderungen des Circulationsapparats sich darbieten können.

Systolisch-systolische Doppeltöne: Nach Gerhardt sollen Doppeltöne in der Cruralarterie hörbar werden in Folge absatzweiser Contraction des Herzens, nach Preissendörfer unter der Voraussetzung eines alternirenden Pulses; aber solche Doppeltöne sind eigentlich — wie namentlich in Bezug auf die Gerhardt'sche Beobachtung auch von Bamberger bemerkt wird — gar nicht hierher zu rechnen, denn sie stellen nicht die Aufeinanderfolge zweier Gefässtöne innerhalb einer einzigen Herzphase dar, wie dies für den eigentlichen Doppelton immer verlangt werden muss, sondern zwei Töne unter dem Einflusse und während zweier, wenn auch verschieden vollkommener Systolen (und bezw. Diastolen) des Herzens [1]).

Viel eher wäre hier zu erwähnen die Friedreich'sche Beobachtung des alternirenden und meine eigene des (durch Verspätung des Arterienpulses) zeitlich hinter einander abklingenden systolischen Cruralvenen- und systolischen Cruralarterienpulses, doch gehören diese Phänomene nicht in die Gruppe der reinen arteriellen, sondern in die der gemischten Doppeltöne, auf die später noch einmal kurz zurückgegangen werden soll.

Danach lehrt die VI. Beobachtung zum ersten Male das Vorkommen reiner arterieller Doppeltöne innerhalb einer Systole des Herzens. Der physiologische und pathologische Vorgang, der dieser Erscheinung im Gefässsystem zu Grunde liegt, ist folgender: im ersten Moment der Systole der Ventrikel, d. h. im Moment der Diastole der Vorhöfe sieht man bei Leuten mit zarter Haut nicht selten (nicht immer!) eine deutliche centripetale Bewegung des Inhalts der Venen [2]);

---

1) Es ist derselbe Unterschied wie der zwischen Puls. alternans und Puls. dicrotus.

2) Die Bewegung in den Venen ist eine dreifache: kurz vor dem Spitzenstosse ein Anschwellen, im ersten Moment des Spitzenstosses ein deutliches Abschwellen, welches sich nach einer minimalen, meist unmerklichen Erhebung im Moment der Diastole wiederholt." Dieser Beobachtung wird auch bei Traube in Bd. III. 1878 (aus dem Jahre 1859) erwähnt als „eigenthümliche Pulsation"; in neuerer Zeit hat ihr Mosso, Diagnostik des Pulses. Leipzig 1877, eine besondere Beachtung gewidmet und sie ganz passend als negativen Puls bezeichnet; in einem

unter normalen Verhältnissen hat dieser plötzliche Füllungswechsel in den Venen keine sichtliche Rückwirkung auf den Inhalt in den Arterien, weil sowohl hier wie dort die Füllung der Gefässe zu Ende der Diastole, i. e. auch im ersten Beginn der Systole des Herzens eine noch ausreichend mittlere ist und weil vor Allem die sofort in die Peripherie gelangende systolische Blutwelle einen etwaigen beschleunigten Uebertritt von Blut aus den Arterien in die Venen verdeckt. Wenn dagegen wie bei Aorteninsufficienz die Venen eine geringere mittlere Füllung haben und in dem hier in Betracht kommenden Zeitmoment der Herzthätigkeit in vielleicht noch höherem Grade die Arterien, dann hat die centripetale Bewegung des Blutes in den Venen auch eine deutlichere centrifugale Entleerung der Arterien zur Folge, d. h. eine plötzliche Verkleinerung des Pulses, die aber immer noch höchst wahrscheinlich selbst für die feineren Untersuchungsmethoden verdeckt wird, sobald der Arterienpuls rechtzeitig erscheint. Tritt eine Verspätung des letzteren ein, so wird der gesonderte Ablauf beider Circulationsvorgänge um so deutlicher ausgesprochen erscheinen, erstens je energischer die Herzaction und zweitens je grösser die Verspätung der Arterienpulse ausfällt. Unter diesen Voraussetzungen hätten wir als Beweis an der Pulscurve der betreffenden Arterie eine der Hauptascension voraufgehende plötzliche Absenkung der mehr oder minder horizontalen Descensionslinie des vorangegangenen Pulses nachzuweisen (welche übrigens an der Peripherie des arteriellen Gefässsystems um so deutlicher ausgesprochen sein kann, als naturgemäss von hier aus der arterielle Blutübertritt in die Capillaren und Venen seinen Anfang nimmt) und zweitens eine deutliche Verspätung der Hauptascension eines jeden Pulses gegenüber den Hauptelevationen des Cardiogramms. Dieser Beweis ist bereits bei Gelegenheit der Besprechung der VI. Beobachtung und der dazu gehörigen Curven erbracht, woselbst zugleich die zeitliche Relation des kurzen Tones zu dem plötzlichen zu Ende der Descensionslinie sichtbaren Abfall des Zeichenhebels, i. e. zu der plötzlichen Entspannung der Gefässwand betont wurde. Somit ist abermals in Bezug auf die physikalische Entstehung der Doppeltöne für das Arteriensystem der bisher vergeblich gesuchte Beweis erbracht, dass gleichzeitig mit Entspannung der Gefässwand (d. h. auch durch dieselbe) Töne gebildet werden; während aber die physikalischen Bedingungen in diesem und in dem voranstehenden Falle

in der Aula der hiesigen Universität 1877 gehaltenen Vortrage besprach ich dieses Phänomen zur Erklärung einzelner Circulationserscheinungen am Augenhintergrunde.

übereinstimmend die gleichen, sind die physiologischen und pathologischen Vorgänge, welche die ersteren geschaffen, durchaus verschiedene und klinisch bisher noch nicht erkannte.

Präsystolisch-systolische Doppeltöne: Dieser Rhythmus scheint der häufigste zu sein, unter welchem die Doppeltöne wahrgenommen werden, selbst unter der Voraussetzung, dass nicht allein der Gehörseindruck, sondern auch ein Vergleich mit den Arterienpulsen über die Zugehörigkeit der Componenten des in Rede stehenden Phänomens zu den Phasen der Herzthätigkeit entschied; es ist indess im Verlaufe dieser Arbeit wiederholt auf die Unzuverlässigkeit einer solchen Probe hingewiesen worden. Danach scheint allein[1]) berücksichtigenswerth die Landois'sche Beobachtung und seine Theorie, nach welcher im genannten Rhythmus der erste, kürzere sog. Vorschlagton ein durch positive Wandspannung bedingter Membranton ist, welche letztere unter dem Einflusse einer durch die Contraction des linken Vorhofs in das bei Aorteninsufficienz stets offene Arteriensystem geschleuderten Blutwelle entstanden sein soll. Allerdings ist dieser Erklärung mehrfach der Einwand gemacht, dass es nach Landois' eigenen Untersuchungen nicht gelinge, die präsumirte Vorhofswelle in den vom Herzen entfernten Arterien und namentlich nicht an den Prädilectionsstellen der Doppeltöne als sicht- oder fühlbare Ursache derselben nachzuweisen; und unfraglich darf nach den bisherigen Erfahrungen doch das mindestens verlangt werden, dass eine Welle von der Intensität, dass sie zu tonerzeugender Spannung der Arterienwand führe, sich auch graphisch nachweisen lasse; ja wenn Landois selbst in einem Falle von Aorteninsufficienz mit Doppeltönen in der Femoralarterie (bezw. Geräuschen?!) diese präsystolische Welle nur an der Carotis und Subclavia, nicht aber in der Femoralarterie nachweisen konnte, so scheint dies vielmehr zu beweisen, dass jene präsystolische Welle im Beginn des Aortensystems mit der Bildung eines Tones in der Femoralarterie gar nichts zu thun habe

1) Sobald Doppeltöne zusammen mit einem Pulsus capricans und als weitere Folge desselben — wie dies von mir oben nachgewiesen worden — auftreten, wird die Beurtheilung der Zugehörigkeit des Vorschlagtones zu der Diastole des linken Ventrikels und seines klinischen Werthes wohl leicht nach den pathologischen Zuständen des Gesammtorganismus des betreffenden Individuums bei Ausschluss einer Aorteninsufficienz bemessen werden können. Möglich, dass die weitere Verfolgung des Gegenstandes bestimmtere Differenzpunkte darbieten wird, mir ist eben nur diese eine Beobachtung und zwar schon vor mehreren Jahren begegnet, so dass mir aus den damaligen Notizen nur die Thatsache als solche jetzt zugänglich war.

oder mindestens gehabt habe. Selbstredend wird damit das Auftreten solcher Vorhofswellen im Arteriensystem in keiner Weise in Abrede gestellt; ich habe vielmehr selbst in einzelnen Fällen von Aorteninsufficienz dieselben unzweifelhaft gefunden und zwar nicht blos in den dem Herzen nächst gelegenen, sondern auch in entfernteren Arteriengebieten, wie z. B. an der Brachialarterie und an der Femoralarterie; einen solchen Fall repräsentirt die Curve Nr. 18 (Taf. VI) von der Femoralarterie einer reinen Aorteninsufficienz; an ihr sind den einzelnen Ascensionen *a a* der untern Reihe kurze Vorschlagspulse *b b* vorangehend zu bemerken; ein Vergleich dieser mit der oberen Reihe der Herzstosscurven ergibt, dass vorzüglich denjenigen derselben, an welchen (nach Landois) die Vorhofscontraction *o o* besonders deutlich [1]) zu erkennen ist, zeitlich solche Arterienpulse entsprechen, an welchen jene Vorhofswellen *b b* deutlicher hervortreten. Damit dürfte zum ersten Male der bestimmte Nachweis erbracht sein, dass beim Menschen in der That eine Vorhofswelle bis in die entfernteren Gebiete des Arteriensystems gelangen könne. Diese Thatsache ist übrigens bereits in der Curve Nr. 9 in den kleinen Ascensionen *g g* enthalten und doch scheinen auf diesem Wege allein die Arterienwände nicht zum Tönen gebracht werden zu können, wenigstens ist ein derartiger und ausschliesslicher Zusammenhang von präsystolischen Tönen und arteriellen Vorhofswellen bis jetzt mir nicht begegnet; wohl aber scheinen diese Vorhofswellen sich in einer gewissen Art an dem Zustandekommen, wenn auch nicht von präsystolischen, so doch von systolisch-systolischen Doppeltönen gelegentlich betheiligen zu können, wie gerade wiederum die zur Curve Nr. 9 hinzugehörige Beobachtung VI es wahrscheinlich macht: diese Beobachtung lehrte, dass im ersten Moment der Systole (bei Aorteninsufficienz) des linken Ventrikels in Folge der gleichzeitigen Diastole der Vorhöfe eine plötzliche Entleerung der peripheren Arterien in die Venen eintritt, die gemäss der sofortigen Accommodation der Arterienwandungen zu einer negativen Gefässwandspannung und dadurch zum reinen Tone führen könne. Da nun aber die Fähigkeit der Membran zu tönen wächst mit der Differenz der Anfangsspannung zur Endspannung im positiven wie im negativen Sinne, d. h. zuvor mit der grösseren Menge Blutes, welche plötzlich aus den Arterien in die Venen übertritt, da andererseits im Moment der Diastole der Vorhöfe bei Aorteninsufficienz in den Arterien gewöhnlich nur ausserordentlich wenig Blut vorhanden ist, so

1) Es variirt dies ja nach der respiratorischen Stellung des Thorax und nach der entsprechenden Lagerung des Herzens zur Brustwand.

kann durch die präsystolische Vorhofswelle die Arterie befähigt werden, grössere Blutmengen und um so leichter in die Vene hinüberzusenden, als ein neues mechanisches Moment noch hinzukommt, nämlich eine momentane durch die Vis a tergo dargestellte grössere Druckdifferenz in beiden Gefässsystemen. Es kann somit die positive Vorhofswelle zu einer grösseren, zeitlich ihr sofort nachfolgenden negativen Welle führen, d. h. die Bedingungen zur Tonbildung im hohen Maasse fördern. Dieser Zusammenhang der Vorhofswellen mit den negativen Wellen in den Arterien lässt sich sogar in geeigneten Fällen nahezu beweisen, wie aus dem in der Anmerkung [1]) Gesagten hervorgeht; natürlich wird dadurch nicht in Abrede gestellt, dass in noch zu beobachtenden Fällen die Vorhofswelle von der Mächtigkeit sein könne, dass sie allein die functionelle Ursache von Tönen wird, was um so wahrscheinlicher ist, als nach dem Obigen dem rechten Vorhof diese Fähigkeit zugesprochen werden musste.

Vielleicht darf der von Loewit jüngst publicirte interessante Fall von Doppelton in der Arteria femoralis und subclavia als ein in dieser Weise entstandener betrachtet werden; allerdings sucht Loewit selbst die zeitlich mit dem Vorschlagton auftretende positive Welle in dem Sphygmogramm zu beziehen auf eine von der Ventrikelwand in der Diastole des Herzens reflectirte Welle. Aber eine solche von der Ventrikelwand reflectirte Welle müsste sich doch im Grunde genommen ebenso verhalten wie die gewöhnliche von den Semilunaren reflectirte Welle, d. h. wie die Rückstosselevation; in diesem Sinne ist es aber schwer verständlich, dass diese Welle in

1) Bei der Besprechung der Curven 8 und 9 wurde der Unterschied beider dahin gekennzeichnet, dass in 9 der eigenthümlichen plötzlichen sog. secundären kurzen Descension eine kleine Erhebung vorangehe; da in dieser Phase eines Pulses und ganz besonders bei Aorteninsufficienz keine sonstige Erklärung für eine so momentan ablaufende Arterienfüllung möglich wäre und da die Stelle, an welcher die kleine Erhebung sich zeigt, zeitlich genau vor dem Spitzenstosse dieses Falles lag, so darf diese kleine Erhebung unzweifelhaft gleichfalls als präsystolische Welle angesprochen werden. Die genauere Untersuchung des betreffenden Kranken zeigte nun, dass der Doppelton gerade solchen Curven entsprach, an welchen den plötzlichen Absenkungen des Zeichenhebels jene geringe Erhebung voranging; man kann sich aber vorstellen, dass durch die präsystolische Füllung der Arterie und die unmittelbar darauf folgende Entleerung die Differenz in der jeweiligen Gefässfüllung und resp. Gefässwandspannung vielmehr wuchs und viel geeigneter zur Tonbildung wurde. Dass aber jener negative Puls im ersten Moment der Systole der Ventrikel, bei genügender Intensität auch schon allein durch Entspannung der Gefässwand tonerzeugend sein kann, das beweist der Inhalt der Besprechung der Curve 8.

der Subclavia deutlich und zeitlich ganz kurz vor dem nächsten Pulse, andererseits in der Carotis auf dem Curvengipfel, an der Brachialis wiederum gar nicht zum Ausdruck gelange. Es soll mit diesem Einwande durchaus nicht die Möglichkeit bestritten werden, dass die Rückstosselevation, sei dieselbe bedingt durch Rückprall der im Beginn der Diastole rückläufigen Blutströmung gegen die normalen oder defecten Semilunaren oder gegen die Ventrikelwand (bei hochgradiger Aorteninsufficienz), zu einer tongebenden Spannung der Arterie führen könne; in der vorherigen Besprechung der systolischen, diastolischen und auch der präsystolisch-systolischen Doppeltöne ist sogar diese Möglichkeit für einzelne Fälle direct bewiesen; es wird indess — wie Loewit selbst richtig bemerkt — einer weiteren Prüfung bedürfen, ob von der Ventrikelwand reflectirte Wellen in den verschiedenen Gefässgebieten in der That zeitlich so verlaufen können, wie im Loewit'schen Falle, wofür zunächst die Art [1]) der von der Inspiration geschilderten Abhängigkeit jener kleinen Wellen als reflectirte nicht sprechen würde.

Ein Vergleich der Entstehung der rein arteriellen mit der der rein venösen Doppeltöne ergibt neben manchem Gemeinsamen doch auch scheinbar erhebliche genetische Verschiedenheiten beider besonders in physikalischer Beziehung. Das Gemeinsame läge in der Bildung der herzsystolischen Töne [2]), vielleicht auch in der der präsystolischen [3]). Aber mannigfacher sind anscheinend die Unterschiede: 1. für die Venen fehlt bisher der Nachweis wirklicher herzdiastolischer — überhaupt der Nachweis durch negative Membranspannung bedingter Töne; 2. fehlt die Analogie zu den arteriellen Doppeltönen bei Pulsus dicrotus et capricans. Andererseits ist in den Arterien — was mehr von klinischem Interesse ist — das Vorkommen wirklicher alternirender Doppeltöne, wie dieselben für die Venen von mir beschrieben, bisher noch nicht beobachtet worden. Indess ist dieser letzte Unterschied von ganz untergeordneter Bedeutung, wie es anderseits in dem anatomischen Bau des Circulationsapparats begründet ist, dass an den peripheren Venen die Analogie

---

1) Wie an anderer Stelle von mir nachgewiesen, befördert die Inspiration durchaus nicht die Bildung der sog. Rückstosselevation in den Arterien.

2) Die in den Venen noch auch durch Klappenentfaltung gebildet werden können.

3) Selbst wenn reine präsystolische Arterientöne nicht zur Beobachtung gelangen sollten, so würde nach den obigen Untersuchungen hier zwischen dem Venen- und Arteriensystem doch nur ein gradueller Unterschied anzuerkennen sein.

mit den durch hochgradigen Dikrotismus bedingten Doppeltönen niemals zu erwarten sein wird. Wichtig dagegen scheint der zuerst hervorgehobene Unterschied; doch derselbe ist, wie gleich ersichtlich sein wird, lediglich ein scheinbarer, denn aus der Besprechung der III. Beobachtung: alternirende venöse Doppeltöne ging mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass die einfachen Töne und der zweite, prononcirtere der Doppeltöne im Beginn der Diastole hörbar waren und nur dadurch entstanden gedacht werden konnten, dass in diesem Moment der Herzthätigkeit eine jähe, plötzliche Entleerung der Cruralvene, i. e. eine zur Tonbildung durchaus geeignete, plötzliche Erschlaffung der zuvor gespannten Venenwand erfolgte. Der physikalisch-physiologische Vorgang ist hier daher genau derselbe wie bei den rein arteriellen Doppeltönen, in welchen der diastolische Theil derselben aus der im Beginn der Herzdiastole [1]) erfolgten Entspannung der Arterienwand resultirte. Es darf daher der allgemeine Satz aufgestellt werden, dass auch in physikalischer Beziehung ein principieller Unterschied in der Genese der rein arteriellen und rein venösen Doppeltöne nicht besteht.

Auf eine detaillirte Vergleichung des soeben Entwickelten mit den gemischten, arteriell-venösen Doppeltönen, sowie auf eine gesonderte Besprechung der diagnostischen Schlüsse darf der Kürze wegen um so eher verzichtet werden, als aus dem Bisherigen dahin zielende Fragen mit Leichtigkeit zu beantworten sind; aus eben dieser Ursache ist auch darauf

1) Obgleich eine verwerthbare Curve von der Cruralvene dieses Falles mir nicht zur Verfügung steht (es war bei dem Bau des Patienten unmöglich, eine solche zu erhalten), so lässt sich dieser Vorgang in den Venen doch aus durchaus häufigen Analogien beweisen: so stammt z. B. die Curve Nr. 14 von der Vene eines Kranken, bei welchem über dieser (und besonders über dem Bulb. ven. jug.) drei Töne: ein kurzer präsystolischer, systolischer und ein lauter diastolischer gehört wurde (vergl. Beobachtung IV. s. 1. III); zuweilen schien der systolische noch gespalten, dann war der diastolische am sichersten in seiner Beziehung zur Herzphase zu erkennen. Die Curve enthält nun mehrere mit dieser Angabe sofort übereinstimmende Theile: nämlich in *a* die durch die Vorhofscontraction, in *b* die durch die Contraction der Ventrikel (dabei gespalten) bedingte Erhebung, bezw. Füllung der Vene, d. h. die positiven Spannungen, und in *c* die ungemein plötzlich ablaufende Entleerung der Vene, die negative Spannung der Gefässwand. Dem graphischen Ausdruck nach von *a*, *b* und *c* ist diese negative Spannung, die Differenz des zu Ende der Systole dagewesenen und des in der Diastole eingetretenen Spannungszustandes der Venen and, die grösste; wenn aber Spannungsänderungen der Gefässwand im graphischen Ausdruck von *a* oder *b* Töne bewirken — und daran ist kein Zweifel —, so muss ohne Weiteres zugegeben werden, dass ein Uebergang des Spannungszustandes vom Positiven zum Negativen im Ausdruck von *c* einen mindestens ebenso deutlichen, wenn nicht noch lauteren Ton als jene zu liefern vermöge.

verzichtet, die untergeordneten Modificationen zu untersuchen, unter welchen etwaige in bekannter Weise entstehende sog. Spaltungen der Töne das Klangbild der Doppeltöne noch mannigfacher erweitern.

Bei der bisherigen Besprechung ist die Einwirkung der Respiration auf die Gestaltung der Doppeltöne nicht näher in Betracht gezogen worden; die Thatsache der respiratorischen Abhängigkeit der Doppeltöne ist ohne Weiteres anzuerkennen, wenn auch nicht — wie es nach Friedreich scheint — in dem Sinne, dass darin ein Characteristicum der venösen Töne gelegen sei, was schon aus der Beobachtung Loewit's hervorgeht, der in dem zuvor genannten Falle von rein arteriellen Doppeltönen die gleiche respiratorische Abhängigkeit in der prägnantesten Weise zu constatiren vermochte. — Und in der That liegt es nahe, zu vermuthen, dass diese Beeinflussung seitens der Respiration keine einseitige sein könne, sobald, wie in dem Obigen nachgewiesen, die arteriellen wie die venösen Doppeltöne im Grunde genommen die nahezu ganz gleichen physikalisch-physiologischen Bedingungen ihrer Entstehung darbieten. Die positiven wie die negativen Spannungsänderungen der Gefässwand (resp. der Klappenmembranen), welche als Ursache der einzelnen Componenten der Doppeltöne in den Venen wie in den Arterien erkannt worden sind, hängen ihrerseits ab von der Schnelligkeit, In- und Extensität jeweiliger Strömungs- und Wellenbewegungen des Blutes, d. h. in letzter Instanz von der Thätigkeit des Herzens. Wie aber die letztere bekanntlich zunimmt während der Inspiration[1], abnimmt während der Exspiration, so müssen auch alle von ihr abhängigen, secundären Thätigkeitsäusserungen einen analogen Wechsel zeigen. Da nach früher von mir an Menschen angestellten Untersuchungen die Füllung der einzelnen Herzabschnitte, die Contraction des ganzen Herzens und im weiteren Verlaufe auch die continuirliche und rhythmische Füllung der Arterien während der Inspiration zunimmt, so müssen zunächst diejenigen Componenten der Doppeltöne, welche abhängig sind von dem positiven Zuwachs der Gefässspannung, d. h. die durch die Vorhofs-Ventrikelsystole eingeleiteten, eine inspiratorische Steigerung ihrer Intensität und Reinheit — vom ersten Entstehen, sobald in der Exspiration noch nichts gehört wurde, bis zur Zunahme der Intensität, sobald auch schon in der Exspiration die Spannungsdifferenzen ausreichend grosse waren — erfahren; aber auch diejenigen Theile der Doppeltöne, welche aus negativen

1) Vergl. meine Untersuchungen l. c.

Spannungsdifferenzen hervorgegangen, davon abhängig sind a) mit welcher Schnelligkeit und mit welcher Intensität das Blut bei Aorteninsufficienz in der Herzdiastole peripher und central abfliesst, b) mit welcher Geschwindigkeit und in welcher Ausdehnung durch den negativen Venenpuls im Beginn der Herzsystole der negative (scheinbar präsystolische!) Arterienpuls entsteht, endlich c) im Beginn der Diastole des Herzens die centrale Entleerung der Venen (bei Tricuspidalinsufficienz etc.) erfolgt — auch diese Glieder der Doppeltöne müssen nach den citirten Versuchen einen Zuwachs der Bedingungen zu ihrem Werden durch die Inspiration erhalten, indem in all diesen Fällen der als nothwendig vorausgesetzte beschleunigte und reichlichere Abfluss des Blutes durch die Venen und aus denselben ins rechte Herz in der Inspiration allein in besonderer Weise gefördert wird [1]).

Die respiratorische Beeinflussung der Doppeltöne geht somit — unter der Voraussetzung der besprochenen Klappenfehler u. s. w. — parallel dem Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf (bezw. auf den Puls), so dass dieselben Athmungsphasen, welche den letzteren heben und beschleunigen, im Sinne der vorangestellten Auseinandersetzungen auch das Zustandekommen der Doppeltöne begünstigen.

Dieser Parallelismus dehnt sich, wie zu erwarten ist, auch aus auf Abhängigkeit der Doppeltöne von der künstlichen Veränderung des Luftdrucks in den Lungen.

Gemäss den an einer anderen Stelle von mir publicirten Untersuchungen [2]) und in voller Uebereinstimmung mit ihnen beobachtet man, dass die Doppeltöne deutlicher werden während der Inspiration verdünnter Luft und ebenso während der Exspiration in verdünnte;

1) Anders dagegen müssen sich diejenigen Töne verhalten, welche, wie die beiden betreffenden obigen Beispiele lehren, abhängig sind von einer secundären, durch die Rückstosswelle bewirkten Gefässspannung; da die letztere nach meinen Untersuchungen eine exspiratorische Steigerung erfährt, so ist theoretisch anzunehmen, dass auch die von ihr abhängigen Töne eine exspiratorische Verstärkung u. s. w. erfahren werden; in meinen Beobachtungsfällen war eine derartige einseitige Abhängigkeit nicht vorhanden; wo aber überhaupt eine solche auftritt, wird sie in dem genannten Sinne sich zeigen müssen. Da nun weiterhin die Rückstosselevation keine nennenswerth andere respiratorische Aenderungen erleiden kann, wenn sie durch eine von der Ventrikelwand (bei Aorteninsufficienz), als wenn sie einer von den intacten Semilunaren reflectirten Welle ihre Entstehung verdankt, so wird — wie oben angedeutet worden — es unwahrscheinlich, dass in der Loewit'schen Beobachtung der zu Ende der Herzdiastole entstandene Ton das Resultat einer solchen von der Ventrikelwand reflectirten Welle u. s. w. gewesen sei.

2) l. c.

dass sie undeutlicher werden oder vollständig verschwinden während der Inspiration comprimirter Luft oder während Exspiration in dieselbe. Ist der Doppelton bei der ruhigen Athmung in der Inspiration ausschliesslich vorhanden gewesen oder nur deutlicher als in der Exspiration, so kann in einem solchen Falle durch die Inspiration comprimirter und Exspiration in die freie Atmosphäre das Intensitätsverhältniss der einzelnen Respirationsphasen sich umkehren.

In unbeständigerem und geringerem Grade ist dem Aehnliches zu beobachten bei Inspiration aus der Atmosphäre und Exspiration in verdünnte Luft.

Es würde zu weit führen, diese Abhängigkeit der Doppeltöne von der künstlich veränderten Athmung durch sphygmographische Curven zu demonstriren; es kann dieselbe bei irgend reichlicherem Material leicht erkannt werden, wenn auch nicht ein in allen Fällen gleichmässiges Verhalten erwartet werden darf, denn es ist nicht zu übersehen, dass die Respiration die pulsatorischen und aspiratorischen Wirkungen des Herzens auf die Gefässe schliesslich nur unterstützt, diese beiden Factoren der Circulation aber bei verschiedenen Individuen in einem ganz verschiedenen Wechselverhältniss ihrer Kräfte zu einander stehen.

Am prägnantesten und am kürzesten ist nun aber die in Rede stehende Thatsache dadurch illustrirt, dass gar nicht selten Fälle von Aorteninsufficienz mit einfachen Tönen in der Cruralarterie zur Beobachtung kommen, bei denen durch forcirte Inspiration, durch die Müller'sche Einathmung oder endlich und am sichersten durch Inspiration verdünnter Luft (bezw. Exspiration in verdünnte Luft) die Doppeltöne künstlich hervorgerufen werden können. Diese so zu sagen künstlichen Doppeltöne entstehen durch das Hinzutreten eines dem Cruralarterienpulse, i. e. dem herzsystolischen kurz vorangehenden Tones.

Durch welche Vorgänge im Circulationsapparat dies möglich, ist nach dem in diesem Abschnitt Gesagten und in Hinblick auf die citirten Untersuchungen leicht zu deduciren. Obschon diese Beobachtung wiederholt von mir gemacht und Anderen demonstrirt wurde, so gelang es mir nur an einem Patienten [1]), die Bewegungen der Cruralarterie zu zeichnen. Der Versuch ergab, dass während der Inspiration verdünnter Luft der Puls plötzlich denselben Abfall a zu Ende der Hauptdescensionslinie erhielt, wie in Nr. 8 (vgl. Nr. 15),

1) Der Kranke bot die gewöhnlichen Zeichen einer hochgradigen Aorteninsufficienz dar; an den Cruralarterien ein lauter paukender Ton, der auch noch an der Planta pedis u. s. w. zu hören war.

welche zeitlich dem hinzugetretenen Vorschlagtone entsprach. Es beweist diese neue Beobachtung wiederum 1. das Vorkommen von Tönen in den Arterien durch Spannungsabnahme der Gefässwand, 2. die Möglichkeit, künstlich den Doppelton in der Cruralarterie zu erzeugen, und 3. die thatsächliche Abhängigkeit der Doppeltöne, in specie auch der arteriellen [1]), von der Respiration im Allgemeinen, sowie die Art der ersteren im Besonderen.

Die Theorie der Entstehung der Doppeltöne, wie sie speciell bezüglich der rein arteriellen von Traube vertreten wurde, schien mit mannigfachen Zweifeln dadurch belastet, dass das in Rede stehende Phänomen — von Doppelgeräuschen abgesehen — sich nur an der Cruralarterie nachweisen liess. Auch Friedreich erhebt gegen die Traube'sche Theorie diesen Einwand [2]), der indess nach den neuesten Untersuchungen von Heynsius viel an Bedeutung verliert. Denn Heynsius weist nach, dass die Entwicklung zur Tonbildung nothwendiger eigener Wellen der Gefässwand (positiver und negativer) wesentlich auch davon abhängt, „ob das Gefäss beiderseits in ein relativ weites Strombett ausmündet"; ... „dies ist besonders bei der Cruralis (arter.) der Fall. Sie entspringt aus der Iliaca communis zugleich mit dem dicken Stamm der Hypogastrica und gibt unter dem Poupart'schen Bande ausser einer grossen Anzahl kleinerer Zweige die Profunda femoris ab. Beiderseits hat sie also ein geräumiges Strombett."

Nicht unwesentlich scheint mir ausserdem die Berücksichtigung der Lagerung der einzelnen Gefässe zu den Nachbargebilden, welche die Fähigkeit der Gefässwand, gegen die Nachbarschaft sich plötzlich auszudehnen oder sich von ihr zurückzuziehen, gewiss in verschiedener Weise hier und dort beeinflussen wird; vor Allem aber auch die Berücksichtigung der Nachbarschaft eines die Töne gut fortleitenden abgeschlossenen Luftraumes u. s. w. [3]). Wäre hiernach all-

---

1) Es kam hier darauf an, die allgemeine Abhängigkeit der Doppeltöne von der Respiration zu beweisen, d. h. sowohl der arteriellen als auch der venösen. Ob auch durch Betheiligung der Vene die sog. künstlichen Doppeltöne erzeugt werden können, ist nach dem Obigen nicht entschieden.

2) Obschon die Krankengeschichten von Doppeltönen und mehrfachen Tönen berichten, so ist hier nicht weiter darauf eingegangen, weil die letztere mit Berücksichtigung der Bedingungen für die Bildung und Entstehung nur gespaltener Töne sich leicht erklären lassen.

3) Für das Letztere spricht die sonst fast unerklärliche Beobachtung, die ich in zwei Fällen machen konnte, dass auch die vom Herzen nach der Crural-

gemeiner zu erweisen, dass nach solchen anatomischen oder localen Verhältnissen oder selbst nach zunächst empirischen Maximen die Doppeltöne auch an anderen Gefässgebieten — wenn auch wiederum local beschränkt — vorkommen, so wäre hierdurch ein wesentlich einheitlicherer und weiterer Gesichtspunkt für die Physik der Doppeltöne gewonnen. Thatsächlich lässt sich nun das Vorkommen von Doppeltönen unter der Voraussetzung der besprochenen pathologischen Veränderungen und Vorgänge im Circulationssystem an verschiedenen Stellen des Körpers akustisch und zum Theil auch graphisch nachweisen.

Für die venösen Doppeltöne scheint ein solcher Beweis nicht nothwendig, da ihr Vorkommen früher als in der Cruralgegend an den Halsvenen beobachtet ist; nicht unwichtig ist trotzdem noch der Nachweis, dass auch die Brachialvene gelegentlich töne und im Verein mit Tönen der benachbarten Brachialarterie zu Doppeltönen an Ort und Stelle führe.

So rührt z. B. die Curve Nr. 16 [1]) (Taf. VI) von einem Falle von Aorteninsufficienz mit relativer Tricuspidalinsufficienz her, die von der oberen inneren Fläche des Oberarms dadurch gewonnen, dass die Coquille des Cardiographen in die Mitte zwischen beide Gefässe, die deutlich gesondert pulsirend gefühlt wurden, gesetzt wurde. Beiden Erhebungen in jedem Pulse entsprach ein dem Rhythmus, sowie der Herzaction nach präsystolisch-systolischer Doppelton, welcher in ganz gleicher Weise auch in der Cruralgegend mit dem analogen Pulsbild zu constatiren war.

Aber auch die sog. reinen arteriellen Doppeltöne sind wie an der Cruralarterie so auch nicht selten, wenn auch schwächer, an der Axillar- und am obersten Dritttheil der Brachialarterie [2]) und zuweilen

gegend fortgeleiteten Töne nur bis in die Cruralgegend und höchstens zwei Finger breit nach abwärts wahrgenommen werden. Mir ist die Dissertation von Conrad nicht zugängig gewesen, ich weiss daher auch nicht, wie weit diese Thatsache auf dasselbe Moment des abgeschlossenen mit lufthaltigen Därmen erfüllten Abdominalraumes bezogen, bezw. genauer beschrieben ist. Es liegt in Analogie mit dem Letzteren nahe, anzunehmen, dass die längs der Arteria femoral. gebildeten herzsystolischen Töne zwar wegen ihrer ausreichenden Intensität meistens über den grössten Theil der Unterextremität sich verbreiten, dass dagegen die in gleicher oder nahezu gleicher räumlicher Ausdehnung auftretenden positiven oder negativen präsystolischen, systolischen oder diastolischen kurzen Spannungsänderungen für den zweiten Theil des Doppeltons zu schwach sind, um ohne Nachbarschaft jenes Luftraumes hörbar zu werden.

1) Die obere Reihe der Curve stellt den Cubitalpuls, die untere den Brachial-Arterien- und Venenpuls dar.

2) Dass die Doppeltöne auch hier bei etwas ausgestreckter Oberextremität

zugleich längs des unteren Theils des Abdomens in der Richtung von der Symphysis ossium pubis zur Spina ant. sup. oss. il., nach Loewit endlich auch an der Subclavia zu hören; desgleichen werden die zuvor beschriebenen sog. künstlichen Doppeltöne ebenso an dem oberen Dritttheil der Brachialarterie wie an der Cruralarterie gelegentlich constatirt.

In Uebereinstimmung hiermit findet sich der unter günstigen Bedingungen mögliche Nachweis derjenigen Charaktere der Brachialispulscurve, welche an der Cruralarterie die Betheiligung der Vorhofswelle und das Zustandekommen von Tönen durch systolische Entspannungen der Arterienwand oben bewiesen.

Nach diesen Thatsachen, welche in den vorangestellten Krankengeschichten zum Theil bereits erwähnt sind, zum Theil in anderen Fällen wiederholt und sicher von mir constatirt werden konnten, dürfen die Doppeltöne nicht mehr als ein nur in der Cruralgegend zur Beobachtung kommendes Phänomen angesehen werden. Vielmehr kommen in voller Berücksichtigung der physiologischen und pathologischen Vorgänge am Herzen, welche im engeren Sinne die Grundlage bilden, auf welcher die physikalischen Bedingungen der Doppeltöne in der Cruralgegend sich aufbauen, für die Beurtheilung der letzteren an sich allgemeinere Gesichtspunkte in Betracht, nach welchen dieselben zu scheiden sind in rein arterielle, rein venöse und gemischte; nach welchen die Bedingungen ihrer Entstehung zu suchen sind in den allgemeinen Bedingungen der Tonbildung, d. h. in denselben Gesetzen positiver und negativer Spannungsänderungen von Membranen, wie sie die Physik für analoge Vorgänge ausserhalb des menschlichen Organismus aufstellt; nach welchen schliesslich das Phänomen der Doppeltöne — gleichviel welcher Art — genetisch kein an die (anatomischen?) Verhältnisse der Cruralgegend gebundenes Phänomen darstellt, sondern unter den gleichen Bedingungen an verschiedenen Stellen des Gefässapparats zur Beobachtung kommen kann, so dass füglich in der vorliegenden Besprechung der Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne in der Cruralgegend — gemäss der gewählten Ueberschrift zu dieser Arbeit — allgemeiner erblickt werden darf eine Untersuchung über die Bedeutung und Entstehung der Doppeltöne im peripheren Gefässsystem.

---

und nur nahe gegen den Thorax hin zu hören sind, spricht, wie ich glaube, für eine analoge Abhängigkeit von dem benachbarten abgeschlossenen Luftraum, wie ich sie zuvor in der Anmerkung besprochen.

VIII.

Ein Fall von coordinatorischem Stimmritzenkrampf.

Von

Prof. Dr. H. Nothnagel
in Jena.

In letzter Zeit beobachtete ich zwei Fälle des zuerst von Schnitzler als Aphonia spastica beschriebenen Zustandes; einer derselben wurde nur flüchtig in der poliklinischen Ambulanz, der andere genau in der Klinik untersucht. Letzteren erlaube ich mir kurz mitzutheilen, da er mir für die Auffassung des betreffenden Zustandes nicht ganz bedeutungslos erscheint.

Die 36jähr. Frau B., Wittwe eines Kaufmanns, consultirte mich im Mai 1880. Die Dame ist vom Schicksal grauenvoll heimgesucht. Innerhalb dreier Jahre verlor sie durch den Tod den Gemahl, zwei Kinder, die Eltern, mehrere Geschwister und Verwandte, im Ganzen 16 ihr nahestehende Personen. Ihr kleines Vermögen ging zum Theil verloren, sie musste durch angestrengte Thätigkeit sich und drei ihr gebliebene Kinder erhalten. Man begreift, dass bei der bis dahin gesunden und auch nicht erblich belasteten Frau eine Reihe sog. nervöser Erscheinungen sich einstellte: sie gerieth bei jeder Erregung in starkes Zittern, ihre Gemüthsstimmung wurde gedrückt und allmählich begannen die Sprachstörungen, welche sie dann zu mir führten.

Damals, im Mai, liess sich der von Schech als „Dysphonia spastica" bezeichnete Zustand feststellen, auf dessen nähere Schilderung hier wohl verzichtet werden kann. Erwähnt sei nur, dass die Kranke mit grösster Anstrengung, unter cyanotisch werdender Verfärbung des Gesichts mit stark „gepresster" Stimme sprach, während die laryngoskopische Untersuchung eine unversehrte Schleimhaut und bei jeder Intonation krampfhaften Schluss der Glottis nachwies. Die physikalische Untersuchung der Lungen und des Herzens ergab durchaus normale Verhältnisse.

Im Sommer wurde dann in einer gut geleiteten Anstalt eine Kaltwasser- und galvanische Behandlung (Strom durch den Kopf, in den Nacken, an den Kehlkopf) durchgemacht. Der Erfolg war null. Als die Kranke Ende September in die Klinik aufgenommen wurde, war sie vollkommen ausser Stande, auch nur einen einzigen Laut hervorzubringen, sie war stumm. Der nun aufgenommene Befund ergab:

Kleine, aber wohl constituirte Frau; kein Fieber. Sensorium frei. Die physikalische Untersuchung des Herzens und der Lungen lässt wie im Frühling keine Abnormität erkennen; auch seitens der Verdauungs- und Harnorgane nichts Pathologisches.

Respiration etwas beschleunigt, etwa 30 in der Minute; doch ist diese vermehrte Häufigkeit nicht ganz gleichmässig, nicht fortwährend vorhanden; sie wird namentlich durch psychische Erregungen veranlasst.

Ihre Klagen bezeichnet Patientin schriftlich dahin: ausser Unmöglichkeit zu sprechen Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schmerz im Kehlkopf und im Thorax beim Versuch zu sprechen. Dazu kommt noch, wie die Beobachtung zeigt, bei jeder Erregung allgemeiner Tremor.

Am auffälligsten ist die absolute Stummheit; Patientin versucht zu sprechen, aber bei jedem Versuch bewegt sie nur die Lippen, man merkt ihr eine grosse Anstrengung an, man fühlt und sieht die Bauchmuskeln sich exspiratorisch contrahiren, sie wird cyanotisch im Gesicht, aber es kommt auch nicht ein Laut heraus.

Das Oeffnen und Schliessen des Mundes, die Bewegungen der Lippen und der Zunge sind möglich, aber langsam und etwas schwerfällig. Die Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle ergibt sonst nichts Pathologisches.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt keinerlei anatomische Veränderung, liefert aber den Aufschluss über die bestehende Unmöglichkeit zu sprechen. Bei dem geringsten willkürlichen Phonationsversuch rücken die Stimmbänder plötzlich dicht aneinander, schliessen sich ohne jeden Spalt, ja lagern sich fast übereinander.

Lässt man unter dem Spiegel tief inspiriren, so weichen die Stimmbänder zur normalen Weite der Glottis auseinander und lassen auch ebenso den Exspirationsstrom wieder heraus.

Gibt man der Kranken auf, eine brennende Kerze, ein Zündhölzchen auszublasen, so ist sie dazu nicht im Stande. Die Flamme bleibt unbeweglich vor dem Munde stehen. Man empfindet keine Spur eines exspiratori-

schen Hauches, trotzdem man aus dem Sichröthen des Gesichtes u. s. w. die dazu aufgewendete Anstrengung erkennen kann.

Auffällig contrastirt mit der sonstigen vollständigen Tonlosigkeit, dass, wenn einmal zufällig Husten eintritt, dieser Husten wie im Normalzustande laut und klangvoll ist.

Einige Male wurden spontan auftretend, namentlich aber nach der versuchten Anwendung von Bromkaliumbepinselungen, andere Anfälle beobachtet, welche vollständig den Charakter des gewöhnlichen Spasmus glottidis inspiratorius (hystericus) darboten: die Athmung stand still, Röthung des Gesichts, dann klonische Zuckungen der Extremitäten traten ein, bis mit wieder beginnender Inspiration die beängstigenden Symptome nachliessen.

Therapeutisch wurden anfänglich Bepinselungen und Inhalationen mit Kalium bromatum versucht, aber aus dem soeben angedeuteten Grunde wieder verlassen. Der galvanische Strom (in den Nacken u. s. w.) erwies sich ebenfalls ohne deutliche Wirkung. Um den Anschein eines activen Handelns äusserlich zu erwecken, wurden auf den Hals Goldplatten, nach einigen Tagen solche von Silber, dann von Zink, von Kupfer gebunden.

Das eigentliche therapeutische Handeln bestand in Folgendem: die Kranke musste unter Aufsicht regelmässig die Bewegungen der Lippen und Zunge üben und langsam nach dem Takte athmen. Dann wurde ihr absolute Ruhe bezüglich des Sprechens anbefohlen, sie durfte tagelang auch nicht den mindesten Versuch dazu machen — und dabei kehrte erst langsam, dann rascher (aber nicht auf einmal, nicht urplötzlich!) das Sprachvermögen wieder, so dass die Kranke Anfang November geheilt, mit normaler Sprache entlassen werden konnte und einer mir zugegangenen Nachricht zufolge auch geheilt geblieben ist.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass dieser Fall sich den von Schnitzler, Schech, Fritsche, Jurasz veröffentlichten in allen wesentlichen Punkten anschliesst: das anfängliche starke Gepresstsein der Stimme, die spätere vollkommene Unmöglichkeit zu sprechen, zugleich verbunden mit einem zusammenschnürenden Gefühl im Halse und in der Brust; dabei Unversehrtheit der Schleimhaut des Larynx, zweifellos festzustellende krampfhafte Verschliessung der Glottis bei jedem Phonationsversuch und endlich Unversehrtheit des Respirationsapparates sonst und Fehlen anderweiter Störungen seitens desselben, mit Ausnahme der anfänglichen Beschleunigung der Athemfrequenz — alles dies sichert die Diagnose hinlänglich. Dagegen unterscheidet sich dieser Fall (und deswegen

theile ich ihn mit) von den bisher beschriebenen durch einige Eigenthümlichkeiten, welche bei dem einen oder anderen jener auch vielleicht bestanden haben mögen und nur übersehen wurden.

Die Kranke konnte nicht blasen und hauchen, kein Licht durch ihren Exspirationsstrom löschen — und im Gegensatz zu allen diesen Erscheinungen hat der reflectorisch und unwillkürlich erfolgende Husten tönenden Klang.

Diese Erscheinungen lehren Folgendes:

1. Der Stimmritzenkrampf erfolgt bei jeder willkürlichen Innervation der die Glottis verengenden Musculatur, nicht blos bei der phonatorischen Innervation;

2. er bleibt dagegen aus bei der unwillkürlichen und reflectorischen Innervation.

Daraus folgt, dass, wenigstens für unseren Fall, die Bezeichnung „phonischer Stimmritzenkrampf" die Erscheinungen nicht vollständig deckt. Ich habe deshalb in der Ueberschrift den Namen „coordinatorischer Stimmritzenkrampf" gewählt, lege übrigens auf den blossen Namen gar kein Gewicht.

Durchaus schliesse ich mich der von den früheren Autoren geäusserten Meinung an, dass der in Rede stehende Zustand in Analogie zu setzen sei mit dem sog. Schreibe-, Klavierspieler- u. s. w. Krampf. Dass im vorliegenden Falle eine centrale Innervationsstörung das Wahrscheinlichste sei, ergibt sich wohl aus der Krankengeschichte von selbst.

Zum Schluss noch eine therapeutische Bemerkung. In mehreren der vorliegenden Fälle wird ein rascher Erfolg von der Galvanisation gerühmt, in anderen versagte dieselbe: so auch in unserem. Von der Anschauung ausgehend, dass bei meiner Patientin keine reine Hysterie im gewöhnlichen Wortsinne vorliege, glaubte ich die Behandlung am zweckmässigsten nach den Grundsätzen einrichten zu sollen, welche bei frischen Fällen von coordinatorischen Beschäftigungskrämpfen in anderen Muskelgebieten das beste Resultat zu geben pflegen. Es wurde gänzliches Aufhören der willkürlichen Bethätigung der betheiligten nervösen Apparate angeordnet — und der Erfolg war ein günstiger.

IX.

Das Auftreten der Parotitis epidemica unter dem Militär zu Stettin im Winter 1879/80 und im Frühjahr 1880.

Von

Dr. Settekorn,
Stabsarzt in Stettin.

Im Laufe dieses Jahrhunderts sollen in Stettin schon einige Male Epidemien von Mumps geherrscht haben. Leider scheinen darüber nach den stattgehabten Erkundigungen keine sicheren Daten vorhanden zu sein. Erklärlich ist dies durch die Geringfügigkeit und Gefahrlosigkeit dieser Art von Parotitis; betrachtet sie doch Virchow nur als einfachen Katarrh ohne Neigung zu Eiterung und Verschwärung.

Im Winter 1879/80 breitete sich die epidemische Ohrspeicheldrüsenentzündung unter der Civil- und Militärbevölkerung Stettins aus. Wir wollen nur das Auftreten und die Art der Ausdehnung dieser Krankheit unter dem Militär beschreiben. Dazu erscheint ein kurzer Ueberblick über die Lage Stettins und seiner Casernements nicht unangebracht.

Die Stadt Stettin [1]) wird bekanntlich durch den Lauf der Oder, welche mit geringer Ostablenkung der Meridianrichtung folgt, in zwei Theile geschieden. Der auf dem rechten Ufer gelegene ist auf moorigem Grunde erbaut und schliesst keine bewohnten Garnisonanstalten ein. Auf dem linken Oderufer liegt am Abhange und auf der Höhe eines steilen Thalrandes die Altstadt, der sich auf der Südseite die Neustadt anschliesst. WSW 0,75 Km. von der Stadt, räumlich getrennt durch das Glacis, befindet sich das Fort Preussen, darin die Kaserne B, belegt mit der 7. und 8. Kompagnie des 34. Regiments, und eine Redoute, welche einer halben Kompagnie (12.) desselben

1) Dr. Heinrich Berghaus, Geschichte der Stadt Stettin. Berlin und Wriezen a. O. 1875.

Regiments zur Unterkunft dient. Ausserdem ist daselbst in Fachwerkbaracken das pommersche Pionierbataillon Nr. 2 kasernirt. Die Längsrichtung der angegebenen Kasernen ist von Südwesten nach Nordosten.

Im Süden der Neustadt liegt das alte Festungsgefängniss; darin ist eine Arbeiterabtheilung untergebracht. Nördlich davon befindet sich die Artilleriekaserne in einer beinahe directen Längsrichtung von Süden nach Norden; ihr nördlicher Flügel wird von den Mannschaften der 2. Abtheilung des 2. pommer. Feldartillerieregiments Nr. 17 bewohnt, ihr südlicher von $3^1/_2$ Kompagnien des 3. Bataillons des 34. Regiments. Die Artilleriekaserne liegt ca. 72′ über dem Nullpunkt des Oderpegels. Ungefähr 400 M. östlich davon am Plateauabhange in der Mittelstadt ca. 24′ über dem Nullpunkt des Oderpegels befindet sich die Schneckenthorkaserne, belegt mit dem 1. Bataillon des 34. Regiments, 100 M. darunter am linken Oderufer das Garnisonlazareth. 900 M. davon flussabwärts ebenfalls am linken Ufer ist die Frauenthorkaserne, welche 3 Kompagnien des 2. Bataillons des 2. Grenadierregiments zur Unterkunft dient. Letztere liegt 16—17′, das Lazareth in der Front 11′ 4″ über dem Nullpunkt des Oderpegels. Auf der Plateauhöhe (80′ 7″ hoch) 900 M. in nordnordöstlicher Richtung von der Artilleriekaserne, an der Ecke des Parade- und Königsplatzes befindet sich die Königskaserne, daneben nach Osten die Postkaserne, eine jede belegt mit 2 Kompagnien des 1. Bataillons des hiesigen Grenadierregiments. Ungefähr 400 M. nördlich davon im Bereich des ehemaligen Fort Wilhelm stehen einstöckige Fachwerkbaracken, in denen das Füsilierbataillon des 2. Regiments untergebracht ist. Oberhalb der Frauenthorkaserne im Fort Leopold (77′ 5″ hoch) ist eine grosse Holzbaracke in einer Längsrichtung von Westen nach Osten. Die westliche Hälfte ist mit 2 Kompagnien des 2. Bataillons des 34. Regiments belegt, die östliche dient als Lazareth. Ihr gerade gegenüber an der Nordfront liegen drei einstöckige Häuser (früher Laboratorien), welche die 8. Kompagnie des 2. Regiments innnehat.

Die Ober- und Mittelstadt liegen auf festem Erdreich, das hin und wieder von Quellen durchschnitten wird, ebenso die Neustadt, nur dass bei dieser meistentheils eine bedeutendere Aufschüttung vorhanden ist, als an den anderen hochgelegenen Stellen. Den Kern der Höhen bilden überall Sand und Thon. — Der Untergrund der Unterstadt, zu der das Garnisonlazareth und die Frauenthorkaserne zu rechnen ist, besteht aus einer Diluvial- und Schuttlanddecke, darunter folgt Torf, dann Schlick, dann Sand.

Die Brunnen in den verschiedenen Kasernen sind meist sehr tief getrieben und hängen nicht von dem Wasserstande der Oder ab. Das Wasser selbst eignet sich in Folge des an Sand reichen Bodens, durch welchen es filtrirt wird, gut zum Trinken.

Die Parotitis trat nun zuerst im Süden der Stadt, im nördlichen Theil der Artilleriekaserne am 25. November 1879 auf; sodann kam je ein Kranker am 12., 27. und 28. December, weiter am 1., 9., 12., 16. und 20. Januar und endlich am 10. Februar und 6. März 1880 in Zugang. Nur auf einer Stube kamen 2 Erkrankungen vor in einem Zwischenraume von 4 Wochen, am 12. December und 9. Januar. Die zuerst Erkrankten sind mit den Späteren nicht in Berührung gekommen. — In dem südlichen Flügel der Artilleriekaserne erkrankte je ein Mann am 12. und 16. Februar. Aus Kaserne B in Fort Preussen kamen zwei Mann am 18. Januar und 9. Februar in Zugang. Zu gleicher Zeit tritt die Parotitis in der Schneckenthorkaserne auf. Es wird davon auf ganz verschiedenen Stuben je ein Mann am 18. Januar, 8., 11., 23., 26. Februar, 5. und 22. März, 2., 10., 11. und 14. April ergriffen. In der Königskaserne kamen von Stube 32 am 30. Januar und 7. Mai 2 Mann und ebensoviel von Stube 1 am 15. und 17. Februar in Zugang. Je 1 Mann erkrankte im Fort Wilhelm am 26. Februar, im Garnisonlazareth am 12., in der Pionierkaserne am 22., in der Frauenthorkaserne am 24. März, im alten Laboratorium am 13. Mai. Endlich wurden noch im Barackenlazareth im Fort Leopold 3 Mann am 28. und 31. März und 5. April von Parotitis ergriffen.

Der Krankenzugang in den einzelnen Monaten beträgt im November 1, im December 3, im Januar 8, im Februar 11, im März 8, im April 5 und im Mai 2 Mann.

Es erkrankten also im Ganzen 38 Soldaten, darunter 2 Unterofficiere; 17 dienten im 1., 8 im 2., 12 im 3., 1 im 5. Jahre. Davon stammten aus Vorpommern 15 Mann — darunter 4 aus Stettin —, aus Hinterpommern und dem Regierungsbezirk Bromberg je 8, aus Westpreussen 6 und aus Oberschlesien 1.

Die Parotitis trat in 24 Fällen beiderseitig auf, in 10 war sie links- und in 4 rechtsseitig. Zu doppelseitiger kam 2mal doppelseitige, 5mal links- und 2mal rechtsseitige Orchitis, zu linksseitiger Parotitis 2mal rechts-, 1mal linksseitige Orchitis und endlich zu rechtsseitiger Parotitis 1mal linksseitige Orchitis. Sechs Kranke kamen nur wegen Hodenentzündung in Behandlung, nachdem sie eine ganz leichte Ohrspeicheldrüsenentzündung gehabt hatten. Orchitis trat überhaupt nur auf, wenn die Anschwellung der Parotis schon verschwunden oder noch wenig nachweisbar war.

Die Parotitis selbst begann einige Male mit einem Schüttelfrost, sonst trat sie im Allgemeinen ohne Vorboten auf. Einige Kranke erwachten des Morgens und merkten da erst plötzlich, dass die Bewegung des Unterkiefers ihnen Schmerz bereitete, dass sich am Ohre eine Anschwellung über Nacht eingefunden habe. Bei starker Schwellung wurde der Schmerz stechend, zuckend und krampfartig; das Kauen und Sprechen war behindert; in einigen Fällen von doppelseitiger Parotitis konnte der Unterkiefer gar nicht bewegt werden. — Die Haut über der Drüse und in ihrer Umgebung war meistens ödematös, zeigte aber nie Röthe, so dass von einer antiphlogistischen Behandlung immer abgesehen werden konnte. Eine verminderte oder vermehrte Speichelabsonderung wurde nie beobachtet. — Die Behandlung beschränkte sich auf Einreibung mit Jodkalisalbe und Bedeckung mit Watte. Jodoformcollodium wirkte weder schneller noch wohlthuender.

Die Parotitis ohne Orchitis verlief bis auf 5 Fälle vollständig fieberfrei. Bei diesem hatte es aber eine besondere Bewandtniss. Bei 2 Patienten bestand eine bedeutende Angina, die mit Frost und Kopfschmerzen begonnen hatte und in zwei Tagen der Anwendung eines Gurgelwassers wich; bei einem anderen, einem eben erst fieberfrei gewordenen Reconvalescenten von Pleuritis stellte sich mit doppelseitiger Parotitis erhebliches Fieber ein. Ein eigenthümlicher Verlauf wurde bei zwei Kranken beobachtet. Bei Beiden war die doppelseitige Entzündung in der Abnahme begriffen, da stellten sich Kopfschmerzen ein, dikrotischer Puls, heisse Haut, trockene Zunge, Temperatursteigerung bis 40,9° in der Achselhöhle und grosse Empfindlichkeit des Unterleibes, ohne dass derselbe aufgetrieben gewesen wäre. Bei dem einen Patienten waren beide Inguinalgegenden am schmerzhaftesten und ausserdem einen Tag lang der linke Hode. Die Form, Grösse und Consistenz des letzteren war dabei gar nicht verändert. Das Fieber hielt 3 Tage lang an. — Bei dem anderen bestanden heftige Leibschmerzen und grosse Empfindlichkeit in der rechten Inguinalgegend. Das Fieber dauerte 6 Tage mit allabendlichen Exacerbationen und fiel allmählich ab. Der Stuhlgang war in beiden Fällen normal. — Es handelte sich jedenfalls um eine entzündliche Reizung eines Theiles des Sympathicus.

Nach König[1]) treten diese Schmerzen bei Hodenentzündung häufig in der Leistengegend, ebenso oft auch zuerst im Hoden auf, ferner im Kreuze, in den Lenden, in den Eingeweiden. Man erklärte

1) Berlin 1880. II. S. 438.

diese Schmerzen früher (Hunter, Mauriac) für Reflexneuralgien; vielleicht handelte es sich aber um Fortleitung der Entzündung längs der Nervenverbindung mit dem Plexus lumbalis, solaris, renalis, mesaraicus. — In unseren beiden Fällen scheint der Weg aber grade ein umgekehrter zu sein, da Hodenentzündung gar nicht vorhanden war. Möglicherweise werden beim Manne, ähnlich wie beim Weibe, wo ja ausser den Ovarien auch die Mammae und die Labia majora und minora in Mitleidenschaft gezogen werden, noch andere Organe, als die Hoden, bei epidemischem Mumps in einer Weise ergriffen, die sich unserer Beobachtung entzieht.

Trat Hodenentzündung zu Parotitis, so erhielt man immer das Bild einer schweren Allgemeinerkrankung; meistens wurde sie durch einen Frostanfall eingeleitet; in 2 Fällen schwand sie nach Eintritt eines reichlichen Schweisses, sonst allmählich. Bei dem einen Patienten stieg die Temperatur bis zu 41,1° (Kan. Korsch) unter gleichzeitigem Auftreten von Reissen in beiden Handgelenken und stechenden Schmerzen im Mittelkopf. Vielleicht handelte es sich hier um eine sogenannte Metastase nach dem Gehirn, wie sie von manchen Autoren angenommen und von West als eine der furchtbarsten bezeichnet wird. Der Verlauf war übrigens in diesem Falle nicht verschieden von den anderen.

Die ergriffenen Hoden schwollen gewöhnlich unter lebhaften Schmerzen in kurzer Zeit bis zu der Grösse eines Hühnereis an und wurden hart; zuweilen war auch der Unterleib schmerzhaft, ohne dass eine bestimmte empfindliche Stelle angegeben werden konnte. In keinem Falle fehlten im Verlaufe des Samenstranges des erkrankten Hodens ziehende Schmerzen. Nie wurden beide Hoden zu gleicher Zeit ergriffen. Das Fieber bei Orchitis dauerte 3 Tage und war es gleichgiltig, ob dabei antifebrile Mittel angewendet wurden oder nicht.

Es folgen einige Temperaturcurven bei ein- und doppelseitiger Orchitis (s. S. 313); die gestrichenen bezeichnen Fälle, wo nichts angewendet wurde, die punktirten solche, wo salicylsaures Natron (10 Grm.) und Natron benzoicum (10 Grm.) nebst 12 Bädern verabreicht wurde, letzteres bei der doppelseitigen Hodenentzündung.

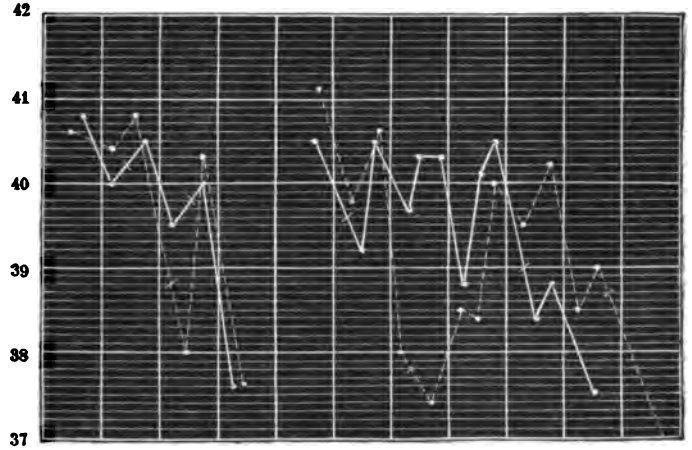
Bei der Entlassung aus der Behandlung zeigte sich bei allen Kranken eine mehr oder weniger ausgedehnte Weichheit der erkrankt gewesenen Hoden. Eine Ende Juni angestellte Untersuchung ergab bei einem Kranken beinahe vollständigen Schwund des einen Hodens; es war nur ein verhärteter kleiner Hode und Nebenhode übrig geblieben, beide zusammen von der Grösse einer kleinen Haselnuss; bei 3 Leuten war der früher erkrankt gewesene Hode auf ein Drittel

der Grösse des gesunden reducirt und fühlte sich weicher an; bei einem Kranken war gar kein Unterschied nachzuweisen; bei allen übrigen fand sich unbedeutende Verkleinerung und Weichheit.

Als Complication der Parotitis fand sich 4mal Anschwellung der Submaxillardrüsen; in einem Falle bildeten die vergrösserten und verhärteten Drüsen sich nicht wieder zurück.

Ein Mann hatte bei linksseitiger Parotitis linksseitige Keratitis mit Geschwürsbildung, die ohne andere nachweisbare Ursache zu gleicher Zeit mit der Parotitis entstanden sein soll.

Zu erwähnen ist noch, dass ein Mann neben doppelseitiger Parotitis an einer frischen Gonorrhoe litt; trotzdem bestand, was auch in anderen Fällen Blondeau constatiren konnte, keine Neigung zu Hodenentzündung.



Im Gefolge der Parotitis herrschte in Stettin Scharlach und Masern; Scharlach war jedoch nicht verbreiteter wie im vorigen Jahre nd Masernepidemien werden auch von vielen anderen grossen Städten emeldet, ohne dass daselbst epidemischer Mumps vorher aufgetreten äre.

Ueber die Aetiologie der Parotitis epidemica herrschen die erschiedensten Ansichten. Bardeleben, Rindfleisch u. A. beachten die Krankheit abhängig und als fortgeleitet von einer allemeinen oder geringfügigen Stomatitis. Es wurde deshalb in vielen ällen die Rachen- und Mundschleimhaut genau untersucht, aber nur mal Rachenkatarrh gefunden. Ueberhaupt waren gerade die Mund-, sp. Rachenaffectionen unter den Truppentheilen der Garnison Stettin n Winter 1879/80 im Vergleich zu den früheren gering; es kamen

diese Schmerzen früher (H· … 89. Bei der Artillerie betrug die vielleicht handelte es … drei Wintern: 5, 16, 16, bei dem der Nervenverbin… 15, 22, 2, hingegen bei dem 3. Ba- mesaraicus. — …, das nur 2 Parotiserkrankungen aufzu- ein umgekeh… In Bezug auf die Stettiner Epidemie muss war. Mög… dieser Art von Parotitis durch einen fort- wo ja a… oder Rachenkatarrh aufgeben. Sehen wir doch auch und m… bei lange andauerndem Mundkatarrh, wie z. B. beim als d… nur ausnahmsweise sich Parotitis entwickeln und die … exanth. hat eine so ausgesprochene Neigung zu Zer- …, dass wir ihre Urssache lediglich in der kranken Blutbeschaffen- …en müssen. Bei allen sonstigen heftigen Mundaffectionen …ausserdem eigentlich nur Anschwellungen der Lymphdrüsen vor. Letztere werden auch nach Vogel[1]) bei einer partiellen Haut- …lung viel häufiger ergriffen, als die Parotis. Einige Autoren …nämlich bei epidemischem Mumps von einer primären Er- …, die sich in ansteckender Weise auf Andere erstreckt. Nur ein Patient aus der Artilleriekaserne behauptete lediglich durch Erkältung sich seine Krankheit zugezogen zu haben. Nun ist es ja allerdings richtig, dass diese Kaserne ganz besonders den hier vor- herrschenden Westwinden ausgesetzt ist und dass es so an Gelegen- heit zur Erkältung nicht fehlt, aber es ist noch nie aufgefallen, dass bei den Bewohnern der Artilleriekaserne mehr Erkältungskrankheiten vorkämen, als bei anderen Truppentheilen. Die Schneckenthor- kaserne, der andere Hauptherd der Epidemie, liegt sogar an dem südöstlichen Plateauabhange ziemlich vor Winden geschützt. — Be- rücksichtigen wir nun ausserdem noch, dass der Winter 1879/80 in Stettin sich von Ende November ab im Vergleich zu den vorher- gehenden durch eine seltene Beständigkeit in der Witterung und Kälte auszeichnete; so wird es uns schwer, eine Erkältung als pri- märe Ursache der Parotitis epidemica anzunehmen. Wir constatiren nur, dass die Krankheit von Südwesten her sich über die ganze Stadt verbreitete; der letzte Fall kam am 17. Mai im Nordosten derselben in Zugang. — Hirsch kann Denen nicht beistimmen, welche diese Art Parotitis als Erkältungskrankheit ansehen, lässt sie jedoch von Witterungseinflüssen abhängig sein; sie tritt in jeder Jah- reszeit auf, am häufigsten aber im Winter. Nach demselben Autor sind auch die Bodenverhältnisse ohne Belang auf diese Krank-

1) Krankheiten der Lippen und Mundhöhle. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

heitsprocesse. Dafür spricht die gleichmässige Verbreitung über den ganzen Erdboden und in unserer Stettiner Epidemie der Umstand, dass die Parotitis hauptsächlich in den Kasernen mit gutem Untergrunde vorkam, während in dem Garnisonlazareth und in der Frauenthorkaserne, den beiden Garnisonanstalten, welche nach dem oben gegebenen Situationsplan dicht neben der langsam fliessenden Oder liegen und einzig auf ungünstigem Untergrunde aufgebaut sind, nur je ein Mann daran erkrankte.

Auch das Brunnenwasser müssen wir bei unserer Epidemie ausser Betracht lassen. Wie wir oben erfahren haben, ist dasselbe in Folge der eigenthümlichen Bodenbeschaffenheit des Stettiner Untergrundes im Allgemeinen gut. Dazu kommt noch, dass von den an Parotitis Erkrankten die einen Brunnenwasser, die anderen Wasserleitungswasser (filtrirtes Oderwasser) als Getränk benutzt haben.

Es erübrigt nunmehr die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Parotitis epidemica zu berühren. Dieselbe wird von einigen Autoren wegen des häufig sporadischen Auftretens vollständig geleugnet. Auch wir müssen nach der Verbreitungsweise in den einzelnen Kasernen davon abstrahiren. Nur auf 3 Stuben erkrankten je 2 Mann in Zwischenräumen von 4 Wochen, 3 Monaten 7 Tagen, 2 Tagen. Es müsste sich daher um ein sehr fixes und dauerhaftes Contagium handeln.

Weshalb breitet sich aber dasselbe in den einzelnen Kasernen, welche einen so geeigneten Krankheitsherd bieten sollen, nicht weiter aus? Das liegt vielleicht daran, dass mit dem Aelterwerden die Disposition zu dieser Krankheit immer mehr und mehr erlischt. Nach Vogel werden davon hauptsächlich nur Kinder vom 2. bis 15. Jahre ergriffen; nur daraus wird es erklärlich, dass die Epidemie in den Stettiner Kasernen sich nicht in einer Weise verbreitete, wie sie Lühe[1]) z. B. vom Kadettenhause zu Ploen schildert.

Nicht unerwähnt zu lassen ist nun das Auftreten der Parotitis im Garnisonlazareth und in der Baracke im Fort Leopold; denn da scheint es sich wirklich um directe Uebertragung der Krankheit zu handeln. Im Garnisonlazareth lag ein Reconvalescent von Brustfellentzündung 3 Tage lang zwischen zwei an Parotitis Leidenden und wurde dann selbst davon ergriffen. Auffallend bleibt diese vereinzelte Ansteckung immer, da häufig eine grössere Anzahl von Parotitiden in Behandlung waren, ohne dass davon die anderen Kranken getrennt und früher oder später von Parotitis ergriffen wurden. — In dem

1) Berliner klinische Wochenschrift 1879. Nr. 40.

grossen Saale des Barackenlazareths, welcher bei 1838 C.-M. Inhalt mit 47 Kranken belegt war, erkrankte je ein Patient am 28. und 31. März und 5. April, nachdem am 24. März ein Mann mit linksseitiger Ohrspeicheldrüsenentzündung in Zugang gekommen war. Die Erkrankten behaupteten, in dem grossen Saale in gar keine Berührung mit einander gekommen zu sein. In den benachbarten kleineren Sälen und in dem westlichen Theile der Baracke erkrankte kein Mann.

Die epidemische Ohrspeicheldrüsenentzündung hängt nach dem Gebrachten und nach ihrer Verbreitungsweise über ganze Städte und Länderstriche — auch in Stralsund und Swinemünde herrschten im vergangenen Winter kleine Epidemien — wohl jedenfalls von unbekannten atmosphärischen Einflüssen ab. Sie scheint eine Infectionskrankheit zu sein und entsteht und verbreitet sich hauptsächlich unter Menschen, welche unter gleichen Bedingungen und Verhältnissen in grösserer Menge zusammenwohnen, also in Kasernen u. s. w. Vielleicht war grade der letzte strenge Winter an dem Entstehen der Krankheit insofern Schuld, als die Soldaten, um sich gegen die Kälte zu schützen, trotz der Anordnungen ihrer Vorgesetzten nicht ausreichend ihre Zimmer lüfteten. Möglich, dass also ein Infectionsstoff in den Kasernenzimmern selbst durch das Zusammenwohnen vieler Menschen erzeugt wurde. Eine Uebertragung von der Civilbevölkerung konnte nie nachgewiesen werden. — Auf welche Weise der Infectionsstoff in den Körper gelangt, ist wohl nicht sicher festzustellen. Der Umstand, dass bei dieser Krankheit immer die Ohrspeicheldrüsen zuerst erkranken, bedingt nicht, dass derselbe lediglich durch den Ductus Stenonianus in den Körper eingeführt werde. Ich möchte die Ohrspeicheldrüsenentzündung überhaupt nur als Symptom einer Allgemeinerkrankung auffassen. Diese Speicheldrüsen werden dabei immer ergriffen, die anderen schweren Symptome, wie Hodenentzündungen und die Erscheinungen im Gebiete des Sympathicus, sind zwar weniger constant, aber ihnen gegenüber tritt die Parotitis vollständig zurück. In einigen Fällen von Hodenentzündung war sie von den Erkrankten kaum bemerkt worden.

Stettin, Ende August 1880.

X.

Das Verhältniss des specifischen Gewichts zum Eiweissgehalt in serösen Flüssigkeiten.

Von

Dr. A. Reuss,
Assistenzarzt der med. Klinik in Tübingen.

In meinen „Beiträgen zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten“ (dieses Archiv. Bd. XXIV. 1879. S. 583) habe ich mich bemüht, zusammenzutragen, was über die Zusammensetzung solcher Flüssigkeiten bekannt ist, um daraus Schlüsse in Bezug auf Diagnose und Prognose zu ziehen [1]).

Dabei ergab sich, dass vor Allem der Eiweissgehalt der Flüssigkeit von Wichtigkeit ist, indem aus demselben Anhaltspunkte nicht nur für die Diagnose, namentlich für die Unterscheidung von Exsudaten und Transsudaten, sondern auch für die Prognose entnommen werden können.

Freilich konnte ich mir nicht verhehlen, dass die praktische Verwerthung dieser Resultate so lange auf Schwierigkeiten stossen wird, als zu ihrer Anwendung auf den speciellen Fall eine vollständige chemische Analyse der Flüssigkeit oder wenigstens eine Eiweissbestimmung unumgänglich ist. Denn auch die letztere erfordert mehr Zeit, als der Arzt am Krankenbett zur Verfügung hat, und mit Recht liegt ihm daran, nach der Punktion eine rasche Antwort auf die sich ihm aufdrängende Frage zu erhalten. Ein Verfahren, welches also weniger umständlich und zeitraubend wäre, als die Eiweissbestimmung, und welches doch ausreichend wäre, die hier in Frage kommenden Differenzen der Exsudate und Transsudate feststellen zu lassen, würde deshalb von grosser praktischer Bedeutung sein. Ein

1) Inzwischen wurden diese Fragen auch von Neidert im Bayer. ärztlichen Intelligenzblatt 1879. S. 453 und von Hoffmann in Virchow's Archiv. 78. Bd. S. 250 behandelt, von Letzterem freilich theilweise mit anderen Resultaten, als ich sie annehmen kann.

solches Verfahren besitzen wir in der Bestimmung des specifischen Gewichts der Punktionsflüssigkeit und es beruht auf dem annähernd constanten Verhältniss desselben zum Eiweissgehalt.

Im Folgenden werde ich versuchen, die Beziehungen dieser beiden Grössen zu einander darzulegen und auf möglichst einfache Zahlen zu reduciren.

Schon C. Schmidt hat in seiner „Charakteristik der epidemischen Cholera etc." den Versuch gemacht, das specifische Gewicht von Exsudaten und Transsudaten von ihrer chemischen Zusammensetzung abzuleiten.

Von der Ansicht ausgehend, dass die Dichtigkeit der Flüssigkeiten eine Function ihres Gehalts an den einzelnen gelösten Stoffen sein müsse, berechnete er, zunächst nur zur Controle für seine Analysen, aus den Ergebnissen der letzteren das specifische Gewicht und verglich dasselbe mit dem direct gefundenen Werth, dabei ergab sich in der That eine sehr gute Uebereinstimmung: so z. B. bei den 9 Transsudaten seiner Schrift:

Tabelle I.

Bestimmte und berechnete specifische Gewichte von C. Schmidt.

bestimmt	berechnet	Differenz
1007,6	1007,8	+ 0,2
1007,7	1008,1	+ 0,4
1006,9	1007,5	+ 0,6
1006,7	1007,0	+ 0,3
1010,1	1010,0	— 0,1
1022,4	1021,6	— 0,8
1008,0	1008,5	+ 0,5
1008,4	1009,0	+ 0,6
1009,4	1009,0	— 0,4

Selbst bei 20 Analysen von Harn und Blutserum gehen die Differenzen nur 3 mal über $\pm$ 1,0 hinaus. Es liefert dies den Beweis, dass die Coefficienten, welche C. Schmidt für die Hydrate der Salze und des Albumins annahm, sich in der That der Wahrheit sehr nähern.

Da nun aus den Tabellen meiner frühern Arbeit zu ersehen ist, dass der Gehalt an Salzen bei allen diesen Flüssigkeiten nur wenig schwankt[1]), so kann man den Versuch machen, umgekehrt wie

1) Die Menge der Salze beträgt im Mittel von den 244 Fällen meiner Tabellen 0,83 Proc. und zwar bewegt sie sich in 208 Fällen (85 Proc.) zwischen den Grenzen von 0,75 und 0,90 Proc.; unter 0,65 und über 1,00 Proc. liegt sie nur in 2 Proc. aller Fälle. Der Gehalt an Extractivstoffen zeigt auch bei den nicht jauchigen Flüssigkeiten grössere Schwankungen; doch ist ihre Menge im Vergleich zu der Menge des Eiweisses immer eine untergeordnete.

Schmidt es gethan, aus dem specifischen Gewicht unter Einführung des Mittelwerths für die unorganischen Bestandtheile, die organischen zu berechnen.

Bei 15 so berechneten Analysen von C. Schmidt — Transsudate und Blutserum — betrugen die Differenzen der berechneten von den gewogenen Mengen der organischen Stoffe zwischen — 0,3 bis + 0,3 Proc.; eine Fehlergrösse, welche erst durch die Thatsache in das richtige Licht gesetzt wird, dass die Abweichungen, welche in Folge der Einführung von verschiedenen gleich möglichen Salzmengen auftreten, eine Grösse von ± 0,25 Proc. erreichen. Denn nehmen wir statt des Mittelwerths für die Salze von 0,83 Proc. die Grenzwerthe von 0,75 Proc. oder 0,90 Proc. und berechnen wir z. B. die dem specifischen Gewicht von 1010 entsprechenden Mengen organischer Stoffe, so erhalten wir statt 1,28 Proc. 1,53 oder 1,04 Proc.

Bei Berechnung anderer Analysen dagegen, bei denen die specifischen Gewichte nicht, wie bei Schmidt mit dem Piknometer, sondern nur mit dem Aräometer ohne Temperaturberücksichtigung ausgeführt waren, waren die Differenzen oft viel bedeutender.

Genau genug ist also diese Methode mit ihrer Fehlergrösse unter ½ Proc.; aber, abgesehen davon, dass wir dabei nicht das Eiweiss allein bekommen, sondern nur mit sämmtlichen organischen Stoffen zusammen, ist sie nicht ganz praktisch, weil ihre Anwendung zu umständlich ist; sie läuft nämlich auf Ausrechnung folgender Formel hinaus:

$$\text{I.} \quad x = 380{,}6 - \left(\frac{383141{,}8}{S}\right),$$

wobei x = dem Gehalt an organischen Stoffen in Procenten und S dem specifischen Gewicht in Tausendtheilen (wie überhaupt in diesem Aufsatz) ist.

Um aber die Beziehungen zwischen dem specifischen Gewicht und dem Eiweissgehalt in eine bequemere Form zu fassen, hat mich Prof. Dr. Liebermeister, mein hochverehrter Lehrer, auf einen andern, den rein empirischen Weg hingewiesen.

Es handelt sich darum, aus einer grösseren Zahl von möglichst guten Beobachtungen diese Beziehungen festzustellen und aus den so gewonnenen Mittelwerthen die Coefficienten einer empirischen Formel abzuleiten. Es kann dies geschehen, indem man auf die Beobachtungen die Methode der kleinsten Quadrate anwendet.

Für die Forderung einer möglichst grossen Genauigkeit der Beobachtungen, welche für die Ableitung der Constanten verwendet werden sollen, gehört aber allerdings in erster Linie, dass das specifische Gewicht durch Wägung unter Temperaturberücksichtigung be-

oder selbst darüber hinaus steigen. Sogar wenn wir aus diesen 64 Analysen unter Anwendung der Methode der kleinsten Quadrate eine besondere Formel berechnen, so sind diese Beobachtungen unter einander nicht in genauere Uebereinstimmung zu bringen.

Immerhin ist für praktische Zwecke die Bestimmung des specifischen Gewichts mittelst des Aräometers ausreichend, wofern derselbe nur einigermaassen auf seine Richtigkeit geprüft ist und bei der Bestimmung die Temperatur berücksichtigt wurde [1]).

So können wir endlich auch jene Tabelle auf S. 22 meiner früheren Arbeit über die Verschiedenheit des Eiweissgehalts bei reinen Exsudaten und Transsudaten in folgender für den Praktiker bequemeren Form aufstellen.

Das specifische Gewicht der Flüssigkeit ist in der Regel

bei reinen Exsudaten:		bei reinen Transsudaten:	
Pleuritis höher als	1018	Hydróthorax niederer als	1015
Peritonitis höher als . . .	1018	Ascites niederer als . . .	1012
Hautentzündung höher als .	1018	Anasarka niederer als . .	1010
		Hydrocephalus niederer als	1008,5

1) In der hiesigen med. Klinik wird seit einiger Zeit zur Bestimmung des specifischen Gewichts eine besonders für diesen Zweck construirte Mohr'sche Wage angewendet, dieselbe wurde von G. Kern u. Sohn in Ebingen (Württemberg) angefertigt. In den ziemlich grossen Senkkörper ist ein Thermometer eingeschlossen, und so gelingt es mit der nöthigen Temperaturcorrection die (Tausendstel-) Grade noch absolut richtig zu bekommen; die Zehntel derselben schwanken nur noch um $\pm$ 0,2 (z. B. 1019,3 $\pm$ 0,2). Diese Bestimmung nimmt endlich viel weniger Zeit in Anspruch, als die mit dem Piknometer.

XI.

Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. (II.)

Aus der medicinischen Klinik in Giessen.

Von

Franz Riegel.

In einer in Gemeinschaft mit meinem Assistenten, Herrn Dr. Lachmann, angestellten und jüngst mitgetheilten Versuchsreihe [1]) hatte ich die Frage zu entscheiden versucht, ob das von Leyden, Malbranc u. A. beschriebene und als Hemisystolie gedeutete klinische Symptomenbild als alternirende halbseitige Herzcontraction oder nur als eine besondere Form der Irregularität des Herzens, woran sich beide Herzhälften in gleicher Weise betheiligten, zu deuten sei. Unsere Versuche zeigten, dass jenes klinische Bild sich in vollkommen befriedigender Weise aus der Annahme einer beide Herzhälften in gleicher Weise betreffenden Herzbigeminie erklären lässt; sie zeigten, dass künstlich bei Thieren hervorgerufene Bigemini in der That die vollkommen gleichen Symptome, wie sie in jenen klinischen Fällen beobachtet worden waren, hervorrufen. Wir haben dort den Beweis erbracht, dass eine Bigeminie des Herzens im Herzen selbst, resp. im Cardiogramm zwei grosse Doppelwellen erzeugt, dass diese Herzbigeminie in ihrer Fortpflanzung auf die Vene auch da doppelte grosse Wellen, in der Arterie dagegen eine wesentlich kleinere, oft kaum erkennbare zweite Welle veranlasst. Desgleichen haben wir dort die Gründe, warum diese doppelten Wellen in der Arterie zu wesentlich anderem Ausdruck als in der Vene kommen, ausführlich erörtert.

Leider standen uns zu jener Zeit keine vollkommen geeigneten Fälle zu Gebote, um an ihnen die Uebereinstimmung der sphygmographischen Bilder mit den bei unseren Thierversuchen gewonnenen kymographischen Resultaten nachzuweisen. Ein Theil der von anderen

1) Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 393.

Autoren mitgetheilten Bilder ist aber, wie wir damals bereits erwähnten, um der Kleinheit und mangelhaften Schärfe derselben willen zur Entscheidung der vorliegenden Frage nicht zu verwerthen; bei einigen anderen Bildern war, wie wir gleichfalls bereits gezeigt haben, eine zweite Welle am Arterienpulse noch erkennbar, von den betreffenden Autoren selbst aber unbeachtet geblieben.

Zur Zeit, als wir die Resultate unserer experimentellen Studie zusammenfassten, stand uns nur ein einziger Fall, der jenes klinische Symptomenbild darbot, zu Gebote. Es gelang uns dort bei sorgfältiger Zeichnung der Arterienpulsbilder noch eine zweite Welle im Arterienrohr, obschon eine solche nicht mehr fühlbar war, graphisch aufs deutlichste nachzuweisen. Wie in allen von den früheren Autoren mitgetheilten Fällen, so entsprach auch in diesem Falle nur dem ersten Spitzenstoss eine deutlich fühlbare Erhebung im Arteriensystem; der zweite Spitzenstoss, obschon dem ersten in Bezug auf die Gipfelhöhe kaum nachstehend, war von keiner fühlbaren Welle im Arterienrohr gefolgt. Graphisch liess sich dagegen auch diesem zweiten Spitzenstosse entsprechend eine zweite Welle in den Arterien nachweisen. Die genauere Betrachtung des Pulsbildes ergab einen echten Bigeminus, in gleicher Weise wie am Cardiogramm. Dagegen war es wegen der relativen Kleinheit der Venenpulse in jenem Falle nicht möglich, diese zu zeichnen und so den directen Nachweis auch doppelter Venenpulse auf der Palpation nach einfache, in Wirklichkeit dennoch doppelte Arterienpulse zu erbringen.

Inzwischen hat sich uns, noch vor Erscheinen unserer experimentellen Beiträge, die Gelegenheit geboten, mehrere Fälle, die in exquisitester Weise das als Hemisystolie gedeutete Symptomenbild boten, zu beobachten. So war es uns ermöglicht, an der Hand dieser Fälle die Richtigkeit unserer früher mitgetheilten Resultate und Schlussfolgerungen zu erproben. Und in der That hat sich, wie ich gleich hier im Voraus bemerken will, eine volle Uebereinstimmung dieser klinischen Befunde mit unseren experimentellen Resultaten ergeben.

Von diesen Fällen erscheint mir vor Allem einer, bei dem die mehrfach erwähnten Erscheinungen durch längere Zeit hindurch beobachtet werden konnten, einer etwas ausführlicheren Mittheilung an dieser Stelle werth. Zudem bietet derselbe, worauf ich nach Mittheilung desselben noch zurückkommen werde, auch sonst in klinischer Hinsicht besonderes Interesse.

Der Fall, den ich hier nur im Auszuge wiedergebe, ist in Kürze folgender:

Christine J., 15 Jahre alt, kam am 10. October 1880 zur Aufnahme in die medicinische Klinik.

Die Anamnese ergab, dass die Patientin im 11. Jahre die Rötheln überstanden hatte. Sonst will sie bis zum April dieses Jahres stets gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit erkrankte sie an einem acuten Gelenkrheumatismus, der anfangs nur die Gelenke der Füsse und Kniee, später auch die der Hände, Ellbogen und der Schultern befiel. Etwa im Juni — ganz genau weiss Patientin diess nicht anzugeben — traten zum ersten Male Schmerzen und Druckgefühl in der Herzgegend und starkes Herzklopfen auf. Allmählich steigerten sich diese Beschwerden, dazwischen traten wiederholt Anfälle von Gelenkrheumatismus auf, aber nicht so stark wie das erste Mal. Immer mehr steigerte sich das Herzklopfen, dazu gesellte sich Athemnoth, die zeitweise sehr hohe Grade erreicht haben soll; zumal in jüngster Zeit haben die Beschwerden von Seiten des Herzens einen besonders hohen Grad erreicht. Dazu gesellten sich schliesslich Oedeme, auch sollen in letzter Zeit öfters blutige Sputa aufgetreten sein. Die Eltern und Geschwister der Patientin sind gesund. Wegen der zu Hause mangelnden Pflege wird die Kranke von ihren Angehörigen in die Klinik gebracht.

Status am Tag nach der Aufnahme in die Klinik (11. Octbr. 1880). Graciler Körperbau, dürftiger Ernährungszustand, Gesicht leicht gedunsen, blass. Die Haut des Stammes und der Extremitäten leicht ödematös. Starke Dyspnoe, sehr oberflächliche, stark beschleunigte Athmung (52 in der Minute). Am Halse beiderseits leichte Venenundulation. Rechts schwillt der Bulbus der V. jug. bei jeder Inspiration deutlich an. Der Thorax mässig entwickelt, die Herzgegend stark vorgewölbt. Beiderseits nur geringe inspiratorische Thoraxerweiterung, rechts etwas stärker, als links. Beiderseits in den Lungenspitzen voller, lauter Schall, der RV bis zur 5., LV bis zur 2. Rippe sich nach abwärts erstreckt. Athmungsgeräusche vorne überall vesiculär. Hinten reicht der volle Lungenschall beiderseits bis zur 10. Rippe; die Athmungsgeräusche daselbst gleichfalls vesiculär. Die ganze Herzgegend nach aufwärts bis zur 3. Rippe, nach aussen bis zur Axillarlinie hin zeigt eine diffuse wellenförmige Bewegung. Ein circumscripter Spitzenstoss in Form einer deutlichen Erhebung ist im 7. Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie zu sehen und zu palpiren. Derselbe hat circa den Umfang einer Fingerspitze. Die ganze Herzgegend auf Druck empfindlich. Die obere Grenze der Herzdämpfung am untern Rand der 2. Rippe, der rechte Schenkel derselben überragt in der Höhe der Papille die Mitte des Sternums um 5 Cm.; der linke Schenkel derselben liegt in der Höhe der Papille in der Axillarlinie. Nach aussen überragt die Herzdämpfung nicht die Stelle des Spitzenstosses.

Grösste Breite der Herzdämpfung 18 Cm.; die Länge des linken Schenkels bis zum Spitzenstoss beträgt 13½ Cm.

Man hört an der Herzspitze ein lautes sägendes, langgezogenes Geräusch, diesem folgend einen kurzen dumpfen zweiten Ton. In der Gegend der Tricuspidalis ein etwas schwächeres systolisches Geräusch, dem ein kurzer, aber lauter zweiter Ton folgt.

An der Auscultationsstelle der Pulmonalis ist das systolische Geräusch kurz, ihm folgt ein zweiter sehr verstärkter Ton.

Ueber der Aorta alle Auscultationsphänomene sehr leise, kurzes systo-

lisches Geräusch, zweiter Ton. Carotistöne leise. Radialpuls sehr klein, leicht unterdrückbar, 104 p. M.

Das Abdomen zeigt über dem Nabel eine deutliche Querfurche, der untere Theil des Abdomens etwas aufgetrieben. Haut des Abdomens ziemlich stark ödematös. Kein Fluctuationsgefühl. In den tiefsten seitlichen Abschnitten des Abdomens leerer Schall, der sich mit Lagewechsel ändert. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um ca. $2^1/_2$ Querfinger. Milzdämpfung nicht vergrössert. Starkes Oedem der unteren Extremitäten. Temperatur normal. Harn sauer, 1023, ohne Albumen.

13. Octbr. Patientin hat sich etwas erholt, fühlt sich erleichtert, insbesondere hat sich der Appetit sehr gehoben, Schlaf noch mangelhaft. Seit heute ist am untern Rand der 2. Rippe in der linken Parasternallinie ein Reiben zu hören, deutlicher in der Ex-, als in der Inspiration. Die Kranke klagt über Schmerzen an dieser Stelle. Die Herzaction ist heute sehr beschleunigt, unregelmässig, zeitweise aussetzend.

19. Octbr. In letzter Zeit wechselte das subjective Befinden wiederholt. Zeitweise wurde die Herzaction stark beschleunigt und unregelmässig. Das Reibegeräusch unterhalb der 2. linken Rippe auch jetzt noch sehr deutlich zu hören. Die Kranke klagt noch immer über Schmerzen an dieser Stelle; dieselben strahlen bis in die linke Achsel aus.

8. Novbr. Heute früh trat plötzlich ein Anfall ein, wobei die Patientin blass wurde, umsank und laut über Schmerzen in der Herzgegend stöhnte. Gleich nachher erschienen die Halsvenen viel praller als früher gefüllt und stark pulsirend. Auscultatorischer und sonstiger Befund am Herzen unverändert. Das pericardiale Reiben nicht mehr zu hören. Patientin erholte sich von diesem Anfall in kurzer Zeit wieder, doch blieben die Venenpulse bestehen.

11. Novbr. Venenpulse weniger stark. Spuren von Albumen im Harn. Die Kranke klagt über häufige Stiche in der Herzgegend. Schlaf unruhig, Appetit schlecht.

14. Novbr. Die Symptome der gestörten Circulation nehmen immer mehr zu; insbesondere hat das Oedem der Beine und Bauchdecken beträchtlich zugenommen und quält die Kranke sehr. Percussions- und Auscultationsergebnisse des Herzens unverändert. Herzaction unregelmässig in Bezug auf Stärke und Frequenz der einzelnen Schläge. Oft folgen zwei oder drei Herzactionen rasch auf einander, wobei nur der ersten Herzaction entsprechend eine Pulswelle in der Arterie gefühlt wird. Der Schlaf hat in den letzten Tagen nach Anwendung von Bromkali sich gebessert. Harnmenge sehr vermindert, Harn frei von Albumen.

16. Novbr. Das Oedem, besonders der Bauchdecken, hat zugenommen. Die Kranke fühlt sich äusserst matt und hinfällig, die Harnmenge ist sehr gering. Auf den ersten Blick erscheint die Pulsfrequenz heute sehr gering, 50—60 Arterienpulse in der Minute, die meistens regelmässig sich folgen. Dagegen hört man bei der Auscultation des Herzens Töne, resp. Geräusche, die annähernd der doppelten Zahl von Herzcontractionen entsprechen. Desgleichen sieht man eine ungleich grössere Zahl von Erhebungen an den Halsvenen und fühlt auch den Spitzenstoss viel häufiger, als der geringen Pulszahl entspricht. Meistens kommen zwei rasch sich folgende Herzcontractionen,

resp. Spitzenstösse und zwei Venenpulse auf einen Arterienpuls, zuweilen auch drei. Hie und da wird aber auch die Herzaction vollkommen unregelmässig, so dass eine sichere Entscheidung über das gegenseitige Verhältniss zwischen Herzchoc, Venen- und Arterienpuls nicht möglich ist.

17. Novbr. Heute wird wiederholt constatirt, dass zeitweise zweien Herzcontractionen und zweien Venenpulsen nur ein fühlbarer Arterienpuls entspricht. Der Puls ist ziemlich klein und weich; graphisch lässt sich indess an ihm noch deutlich eine zweite Welle, entsprechend dem zweiten Spitzenstoss und zweiten Venenpulse, nachweisen. Diese zweite Erhebung der Arterie ist indess beträchtlich kleiner, als die erste.

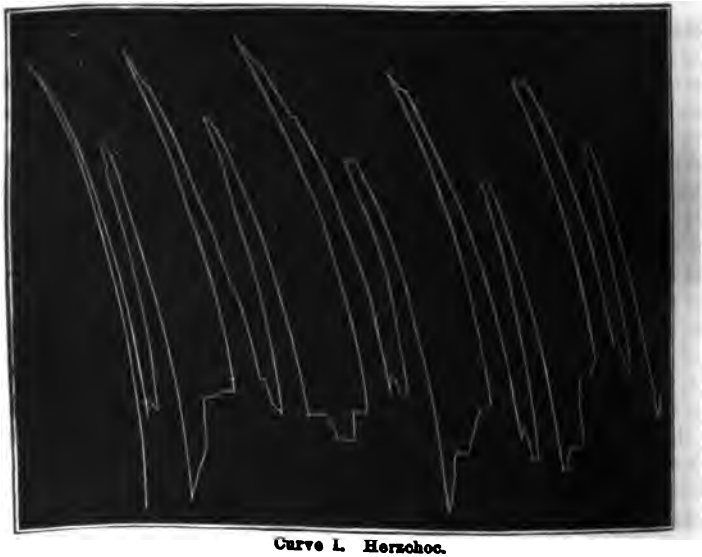
20. Novbr. Während in den letzten zwei Tagen das Phänomen zweier rasch sich folgender Herzcontractionen, wobei nur der einen und zwar der ersten eine Pulswelle im Arteriensystem entsprach, nicht immer deutlich constatirt werden konnte, vielmehr häufig die Herzthätigkeit äusserst unregelmässig war, ist heute dieses Phänomen in ausgesprochener Weise vorhanden. Auf 40 fühlbare Radialpulse hört man 80 doppelte Herztöne, resp. Geräusche und sieht und fühlt 80 kräftige Spitzenstösse und 80 Venenpulse.

Man kann ferner leicht constatiren, dass immer je zwei Spitzenstösse rasch sich folgen, dann kommt eine längere Pause, dann wieder zwei rasch sich folgende Spitzenstösse, dann wieder Pause u. s. f. Das Gleiche findet sich an der Vene. Auch hier sieht man zwei unmittelbar sich folgende Erhebungen, synchron dem doppelten fühl- und sichtbaren Spitzenstosse, dann längere Pause. Dagegen entspricht, wie man bei gleichzeitiger Palpation des Herzchocs und des Arterienpulses einerseits und bei Vergleich des Venen- und Arterienpulses andrerseits leicht constatiren kann, nur dem ersten Herzspitzenstoss und der ersten Venenpulswelle ein fühlbarer Arterienpuls. Dem zweiten Spitzenstoss und zweiten Venenpulse entsprechend ist an der Arterie keine Erhebung zu fühlen; nur ausnahmsweise gelang es der zweiten Herzwelle entsprechend noch eine Andeutung einer zweiten Welle an den Arterien zu fühlen.

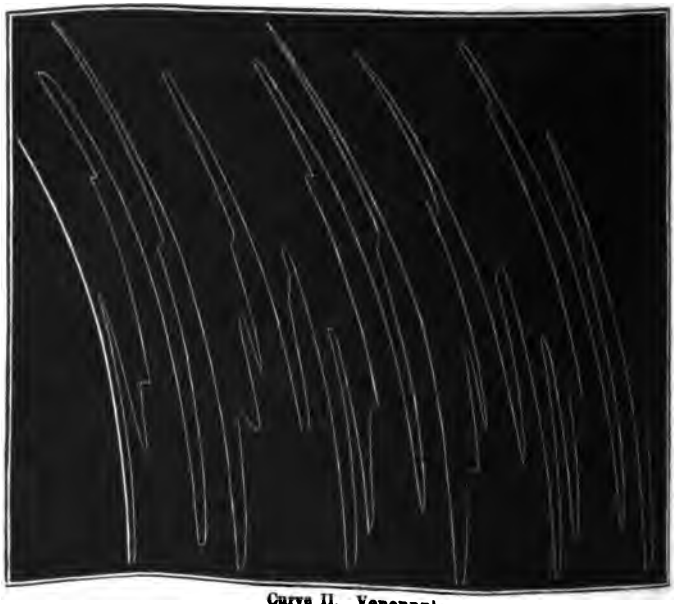
Die eben erwähnten Eigenthümlichkeiten des Spitzenstosses und der Jugularvene — zwei unmittelbar sich folgende, annähernd gleiche Erhebungen, gefolgt von einer längeren Pause — liessen auch bei der graphischen Aufnahme (vgl. die untenstehende Curve I, die die Spitzenstosscurve, und Curve II, die die Venenpulscurve von diesem Tage darstellt) sich aufs deutlichste nachweisen; in gleicher Weise gelang es bei sehr sorgfältiger Aufnahme der Curve der A. radialis trotz der Kleinheit des Radialpulses noch eine deutliche zweite Welle, eine zweite Erhebung im Verlaufe des absteigenden Schenkels, entsprechend dem zweiten Spitzenstosse und dem zweiten Venenpulse, nachzuweisen (s. Curve III). Es fand sich also hier an der Arterie ein ausgesprochener Pulsus bigeminus; der absteigende Schenkel wird mitten in seinem Verlaufe plötzlich von einer zweiten, wenn auch nur geringen Erhebung unterbrochen, um erst dann zur Curvenbasis zurückzukehren.

21. Novbr. Auch heute das gleiche Phänomen wie gestern. 80—88 Spitzenstösse, 80—88 Venenpulse auf 40—44 fühlbare Arterienpulse.

Auch heute gelang es bei der graphischen Aufnahme aufs unzweideutigste, noch die zweite Welle in der Arterie, i. e. einen Pulsus bigeminus nachzuweisen (s. Curve IV, V und VI).



Curve I. Herzchoc.



Curve II. Venenpuls.

Curve IV repräsentirt eine der an diesem Tage aufgenommenen Herzstosscurven. Man sieht hier deutlich die doppelten, annähernd gleich

hohen Wellen, die von einer Pause gefolgt sind. Wiederholt ist die Gipfelhöhe der zweiten Welle grösser, als die der ersten.

In Curve V sind die doppelten Venenpulse, gleichfalls jedesmal von einer Pause gefolgt, wiedergegeben. Die jedesmalige zweite Welle erreicht hier bald die Höhe der primären, bald ist sie etwas geringer, bald überragt sie dieselbe.

In Curve VI von der Arteria radialis ist die zweite Welle gleichfalls noch gut ausgeprägt. Dieser Puls stellt einen echten P. bigeminus dar.

Curve III. A. rad.

Curve IV. Herzchoc.

23. Novbr. Das Phänomen der doppelten Herz- und Venenpulswellen (Herzbigeminie) auf einen fühlbaren Arterienpuls (graphisch aber nachweisbaren Arterienbigeminus) ist heute nur zuweilen vorhanden.

Harnmenge sehr gering. Gestern und heute Spuren von Albumen im Harn. Die Kranke ist heute mehr collabirt.

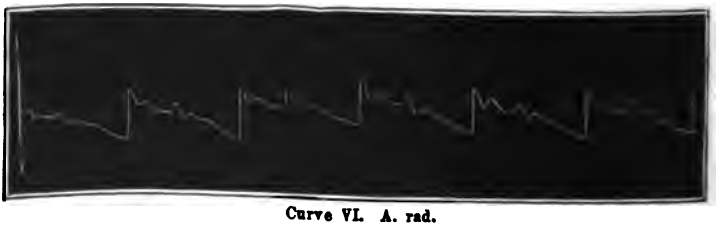
24. Novbr. Zunehmender Collaps. Die Kranke klagt über Schmerzen im Leib, im Rücken und auf dem Sternum. Mehrmaliges Erbrechen. Herzaction unregelmässig. Harnmenge sehr gering.

25. Novbr. Heute während des Tages hatte die Kranke wiederholt Anfälle von heftigen Schmerzen in der Herzgegend, während deren sie laut aufschrie und alle Bedeckung von sich warf. Nachts gegen 12 Uhr verschied sie plötzlich in einem solchen Anfalle.

Section (12 Stunden post mortem) [Prof. Perls].

Starkes Oedem der unteren Extremitäten, der Vulva und des Rumpfes. Sehr reichliche fast klare Flüssigkeit im Abdomen, in der sich reichliche, weiche, lockere, gallertige Fibringerinnsel abgeschieden haben. Musculatur blass, feucht. Die Leber überragt fingerbreit den Rippenrand. Zwerchfell rechts im 5. Intercostalraum, ziemlich schlaff und fluctuirend, links im 6. Intercostalraum.

Curve V. Venenpuls.



Curve VI. A. rad.

Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich die linke Lunge sehr stark zurückgezogen. Der Herzbeutel reicht links bis ziemlich in die Axillarlinie hinein. Die linke Lunge ist überall adhärent und ragt nach vorne bis an den rechten Sternalrand; unter ihrem vorderen Rande erstreckt sich das Pericard bis fast an die rechtsseitige Knochen-Knorpelgrenze heran.

Der Pericardialsack ist in ganzer Ausdehnung verwachsen und seine Aussenfläche durch reichliche Adhäsionen gegen die Thoraxwand fixirt.

Im hintern untern Abschnitte des rechten Pleurasackes reichliche klare Flüssigkeit, links geringer. Vena cava asc. prall mit weichen Cruormassen gefüllt.

Herz sehr gross, Ventrikelkegel an der Basis 16 Cm. breit, 14 lang. Spitze sehr breit.

Linker Ventrikel weit und prall erfüllt mit weichen Cruormassen, und die halbkugelförmige Herzspitze von ihm fast allein gebildet. Das Adhäsionsgewebe zwischen den beiden Pericardialblättern ist über der Basis der grossen Gefässe ödematös. Die Adhäsionen erstrecken sich über den ganzen Umfang des Herzens, so dass nirgends ein Lumen des Pericardialsacks vorhanden ist.

Rechter Ventrikel weit, mit Cruor gefüllt, die Musculatur verdickt und von auffallender Blässe. Aorta thorac. desc. eng; Umfang kaum 3,5 Cm.; thoracica asc. ebenfalls eng. Wasser bleibt über den Klappen stehen. Im rechten Vorhof massige Cruorgerinnsel. Die Fovea foramin. ovalis hat einen Durchmesser von über 2,5 Cm. und lässt am vorderen Rande einen ziemlich klaffenden linsenförmigen Spalt von 8 Mm. Höhe. An der Ansatzstelle des Lig. Botalli an die Aorta leichte narbige Einsenkung; an der Innenfläche der Pulmonalis markirt sich dieselbe nicht besonders.

Linker Vorhof prall gefüllt mit Cruor. Die Musculatur des linken Ventrikels erscheint fest, sehr blass und hat eine bis nach unten hin ziemlich gleichmässige Dicke von etwa 10 Mm. Papillarmuskeln platt. Am freien Rande des grossen Mitraliszipfels erscheint das Gewebe etwas verdickt, weich und mit leichten körnigen Wucherungen bedeckt. Schliessungsrand ohne Veränderung. An dem kurzen Zipfel nur vereinzelte Körnchen. Das Endocard des linken Vorhofs zeigt unregelmässige Verdickungen. Das Ostium aorticum hat 5,5 Cm. Umfang. Die Aortaklappen zeigen nur an den Nodulis Verdickung, an der einen Klappe auch mit feinkörniger Beschaffenheit.

An der rechten Lunge Ober- und Mittellappen überall adhärent. Lungenarterie und -Vene frei im Lumen. Lungengewebe durchweg ödematös, von vermehrter Consistenz, vermindertem Luftgehalt und gleichmässigem braunen Farbenton. Nur stellenweise lobuläre mehr blutrothe Partien.

Linke Lunge nur am vorderen Abschnitte des Oberlappens adhärent. Die grossen Lungengefässe auch hier frei, das Gewebe von ähnlicher Beschaffenheit wie rechts.

Milz von mässiger Grösse, mässig blutreich, Follikel stark entwickelt.

Linke Nebenniere normal. Linke Niere von derber Consistenz. Rinde breit, etwas blass, die Glomeruli ziemlich injicirt. Pyramiden blutreich. Zellgewebe um das Nierenbecken stark ödematös. Rechte Niere von derselben Beschaffenheit. Im Magen reichliche braune Flüssigkeit. Schleimhaut stark injicirt und von striemenförmigen braunen Streifen durchsetzt, die etwas vertieft erscheinen und dichte kleine Gefässramificationen zeigen; diese Striemen bilden ein durch die ganze Magenwandung sich erstreckendes grobes Netzwerk; an die dichte Capillarinjection schliessen sich in ihnen stellenweise kleine Ecchymosen. Die Wand der Gallenblase ist ausserordentlich stark ödematös. Blase selbst gefüllt mit etwas heller Galle;

Leber zeigt exquisite Muskatnusszeichnung, stellenweise mit Uebergang in reine und atrophische Stauungsleber.

Im Dünndarm einige Ascariden, im oberen Theile des Dünndarms sehr starke Injection der Schleimhaut mit reichlichen ziemlich fest haftenden schleimigen Massen zwischen den Falten, stellenweise kleine Ecchymosen auf der Höhe der Falten; im oberen Theil des Ileum werden diese Ecchymosen ausserordentlich reichlich und auch im Bereiche der Peyer'schen Plaques finden sich hier kleine ecchymotische Stellen; in das ganze Ileum setzt sich die Hyperämie fort, auch die Schleimhaut des Colon zeigt durchweg ziemlich erhebliche Hyperämie.

Oesophagus und Kehlkopf zeigen, abgesehen von Oedem des Aditus laryngis, nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose: *Totale Obliteration des Herzbeutels mit Dilatation und Hypertrophie sämmtlicher Herzhöhlen. Leichte Endocarditis der Mitralis. Braune Lungeninduration. Stauungsleber und -Nieren. Frische Gastroenteritis.*

Was die Deutung der klinischen Erscheinungen betrifft, so schienen diese am besten mit der Annahme einer Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis vereinbar. An dem Bestehen einer hochgradigen Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, sowie einer Insufficienz der Tricuspidalis konnte nach dem klinischen Befunde kein Zweifel sein; dagegen musste die Frage, ob diese Tricuspidalinsufficienz nur eine relative oder eine durch endocarditische Veränderungen veranlasste sei, offen gelassen werden.

Mit dieser Annahme liess nur ein Umstand sich nicht leicht vereinigen, das war die im Verhältniss zu der kurzen Dauer der Herzaffection — nach Angabe der Patientin waren die ersten Beschwerden von Seiten des Herzens erst vor ca. fünf Monaten aufgetreten — äusserst beträchtliche Herzvergrösserung und die Hochgradigkeit der Stauungserscheinungen.

Die Section bestätigte unsere Diagnose nur theilweise. Wohl fanden sich geringgradige endocarditische Veränderungen der Mitralklappe; indess waren diese so geringfügig, dass sie weder eine Schlussunfähigkeit der Klappe veranlasst haben, noch einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen der hochgradigen Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer gehabt haben konnten. Als Ursache der auf sämmtliche Herzabschnitte ausgedehnten Dilatation und Hypertrophie fand sich vielmehr eine totale Obliteration des Herzbeutels nebst ausgedehnter Verwachsung seiner Aussenfläche mit der vorderen Brustwand.

Diese Pericardialobliteration hatte, wie so häufig auch hier intra vitam kein Symptom, das auf das Bestehen derselben hingewiesen

hätte, veranlasst. Intra vitam hatten wir sogar die Möglichkeit einer solchen Pericardialverwachsung erwogen, konnten aber bei dem Fehlen aller für eine solche, sowie für extrapericardiale Verwachsung charakteristischen Symptome das Vorhandensein dieser in keiner Weise erweisen. Weder bestand systolische Einziehung, noch diastolischer Venencollaps, noch sonst ein Symptom, das einen einigermaassen sicheren Anhaltspunkt bot, noch ergab die Anamnese das Vorangegangensein einer Pericarditis. Wenn wir trotzdem intra vitam die Möglichkeit einer Pericardialverwachsung erwogen, so veranlassten uns hierzu zwei Gründe, einestheils das bereits erwähnte Missverhältniss zwischen der angeblichen Dauer der Herzaffection und der Hochgradigkeit der Erscheinungen, anderntheils das Eingangs erwähnte sehr deutliche Sichtbarsein der Herzbewegungen in der ganzen Ausdehnung des Herzens. Letzteres Symptom beweist allerdings nichts weiter, als dass das Herz in grösserer Ausdehnung und unmittelbarer als gewöhnlich der vorderen Brustwand anliegt. Es wird darum aus diesem Symptom allein gewiss nie eine Pericardialverwachsung diagnosticirt werden können; indess ist nicht zu leugnen, dass die Bedingungen seines Zustandekommens vor Allem bei Pericardialobliteration, zumal wenn gleichzeitig extrapericardiale Verwachsungen mit der vorderen Brustwand bestehen, gegeben sind. Gerade diesen extrapericardialen Verwachsungen, auf deren Bedeutung und eventuelle Möglichkeit der Erkennung ich früher[1]) hingewiesen habe, dürfte bei dem Zustandekommen manches bei Pericardialverwachsung beobachteten Symptoms einiger Werth beizulegen sein. Im vorliegenden Falle dürfte diesen Verwachsungen immerhin ein gewisser Antheil an dem erwähnten Phänomen zukommen. So hatte dasselbe uns den Gedanken an die Möglichkeit einer Pericardialverwachsung nahe gelegt und uns so Veranlassung gegeben, nach etwaigen weiteren Anhaltspunkten, die sich indess nicht fanden, zu suchen.

Die intra vitam angenommene Insufficienz der Tricuspidalis fand sich post mortem und zwar in Form einer relativen; desgleichen scheint intra vitam eine relative Schlussunfähigkeit der Mitralklappe, durch die hochgradige Dilatation des linken Ventrikels veranlasst, bestanden zu haben.

Die Annahme einer solchen gewinnt vielleicht eine weitere Stütze in dem anatomischen Verhalten der Mitralklappe. Der freie Rand

---

1) Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 177 und Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV.

der Mitralklappe war mit leichten körnigen Wucherungen bedeckt, während der Schliessungsrand, der sonst vor Allem der Sitz derartiger Wucherungen zu sein pflegt, ohne Veränderung war.

Vielleicht lässt sich dieses Verhalten in der Weise erklären, dass zur Zeit, als diese leichte Endocarditis ihre Entstehung nahm, in Folge der durch die Pericardialverwachsung erzeugten Dilatation der linken Kammer die Klappe bereits insoweit insufficient war, dass nicht mehr die Schliessungsränder, sondern erst die freien Ränder die gegenseitigen Berührungspunkte bildeten. Nach dem Resultate der anatomischen Untersuchung kann kein Zweifel sein, dass die Pericardialverwachsung viel älteren Datums war, als die leichte Endocarditis der Mitralis. Letztere dürfte sich wohl erst zu einer Zeit entwickelt haben, in der die Pericardialobliteration bereits lange bestanden und zu Dilatation der Herzhöhlen geführt hatte.

Zu welcher Zeit diese Pericardialobliteration auftrat, ist bei dem Mangel brauchbarer anamnestischer Angaben nicht zu entscheiden.

Nicht diese letztgenannten Erscheinungen aber sind es, die mich zu dieser Mittheilung veranlassten, sondern das oben genauer geschilderte eigenthümliche Verhalten der Herzthätigkeit während der letzten Lebenswoche. Fast continuirlich wurde während dieses Abschnittes ein zweitheiliger Herzstoss, ein zweitheiliger Venenpuls bei nur einfachem und zwar mit der ersten Herzwelle correspondirendem Arterienpulse beobachtet. Es handelte sich demnach hier um denjenigen Symptomencomplex, der von den Autoren als ungleichzeitige Contraction beider Herzkammern, als Hemisystolie beschrieben wurde. Dem ersten Herzstoss entspricht ein Venen- und Arterienpuls, dem zweiten ein Venen-, aber kein Arterienpuls; demnach, so folgerte man, müssen nur in der ersten Phase beide Herzventrikel synchron arbeiten, an dem zweiten Spitzenstoss kann der linke Ventrikel nicht betheiligt sein, die zweite Erhebung muss durch eine Contraction des rechten Ventrikels bedingt sein.

Dass diese Schlussfolgerung eine irrige, haben wir in unserer früheren Arbeit (l. c.) nachzuweisen versucht, und kann ich auf das dort Gesagte mich beziehen. Ich beschränke mich hier darauf, hervorzuheben, dass trotz des Nichtfühlbarseins einer zweiten Pulswelle und trotz beträchtlicher Kleinheit der Radialpulse der graphische Nachweis der zweiten Welle, entsprechend dem zweiten Spitzenstoss, hier in vollkommenster Weise gelang. Demnach beweist das Nichtfühlbarsein des zweiten Arterienpulses keineswegs, dass der linke Ventrikel sich nicht an dem zweiten

Herzchoc betheiligt. Unser zweiter Puls im Pulsbilde beweist im Gegentheil trotz Nichtfühlbarsein der zweiten Welle die Mitbetheiligung des linken Ventrikels bei der zweiten Herzphase. Warum aber die zweite Welle im Arteriensystem gegenüber dem Herzspitzenstoss und dem Venenpulse eine scheinbar so starke Abschwächung erfährt, das glaube ich in unserer früheren experimentellen Arbeit genügend klar gestellt zu haben. Hier sei nur noch mit wenigen Worten auf die volle Uebereinstimmung der sphygmographischen Bilder dieses Falles mit den bei Thieren gewonnenen kymographischen Curven hingewiesen. Diese Bilder, sowohl die vom Herzchoc, als die der Vene und Arterie, sind mit dem Sphygmographen aufgenommen und zwar wurden sie stets unmittelbar nach einander bei gleicher Geschwindigkeit der Platte gezeichnet. Die vollkommen gleichzeitige Aufnahme aller drei Bewegungen war leider um der Mangelhaftigkeit der uns bis jetzt zu Gebote stehenden Uebertragungsapparate willen nicht möglich. Insbesondere würde damit eine exacte Wiedergabe der Bewegungen des Arterienrohrs, auf die es ja vor Allem hier ankam, nicht möglich gewesen sein. Für unsere Frage war es bei der vollkommenen Regelmässigkeit, mit der sich diese doppelten Bewegungen folgten, zweifelsohne vollkommen ausreichend, die Bewegungen der drei erwähnten Punkte unmittelbar nach einander zu zeichnen.

Was vorerst die Herzchocbilder (Curve I und IV) betrifft, so sieht man hier zwei Erhebungen unmittelbar sich folgen, dann eine scheinbare Pause. Wie dort bei unseren im Herzen gewonnenen Bigeminis, so fällt auch hier der fast horizontal verlaufende Theil des diastolischen Schenkels der ersten Welle hinweg, der diastolische Schenkel ist verkürzt, weil verfrüht eine neue Systole kommt; erst dieser folgt eine vollständigere Diastole, die scheinbare Pause. In Curve I zeigt die zweite Welle etwas geringere Gipfelhöhe, als die erste; in Curve II ist die zweite Welle gleich hoch der ersten, zuweilen selbst höher. Diese Differenz ist selbstverständlich von keiner Bedeutung.

Auch in der Vene, auf deren einzelne Details ich an dieser Stelle nicht näher eingehen will, ist das erwähnte Verhalten aufs deutlichste ausgeprägt, auch hier Bigeminie. Und vergleichen wir damit den Arterienpuls, so zeigt sich auch hier das Gleiche, auch hier zu früh unterbrochene Diastole, verfrühte zweite Systole, also echter Bigeminus.

Dass diese zweite systolische Erhebung des Arterienpulses dem palpirenden Finger leicht entgehen kann, ist klar. Der auf graphi-

schem Wege erbrachte Nachweis, dass dennoch mit dem zweiten Herzchoc eine zweite Welle auch in das Arteriensystem gelangt, beweist, dass der linke Ventrikel auch an dem zweiten Herzspitzenstoss betheiligt gewesen sein muss. So bleibt nur ein Bedenken, das sind die Grössenunterschiede der zweiten Wellen des Herzchocs, der Vene und Arterie. Wie diese zu Stande kommen, und dass diese bei jedem Bigeminus so vorhanden sein müssen, haben wir in unserer experimentellen Arbeit nachgewiesen. Die bei Thieren künstlich erzeugte Bigeminie ergab die gleichen Unterschiede, wie wir sie hier bei der klinischen Untersuchung nachgewiesen haben.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass, wie in unseren Thierversuchen, so auch hier das Erscheinen der Bigeminie stets, sofern man nur die Pulszahl berücksichtigt, mit einer beträchtlichen Pulsverlangsamung bis annähernd zur Hälfte der vorherigen Zahl einherging.

Nur mit wenigen Worten will ich zum Schlusse aus der Reihe unserer in letzter Zeit gemachten Beobachtungen noch einen Fall anreihen, der zeigt, dass trotz doppelter Spitzenstösse auch bei sorgfältigster graphischer Aufnahme der Pulscurve in letzterer die zweite Welle völlig fehlen kann. Der Fall ist in Kürze folgender:

B., Elise, 45 Jahre alt, will bis zu ihrem 20. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen sein. Damals überstand sie einen Gelenkrheumatismus, der sie längere Zeit ans Bett fesselte. Später hatte sie keine weiteren Beschwerden. Seit ungefähr 11 Jahren will sie an Herzklopfen leiden. Vor einem Jahre schwollen die Beine an, später auch der Leib. In Folge ärztlicher Behandlung sollen sich die Anschwellungen bald wieder verloren haben; vor 14 Tagen traten sie jedoch von neuem auf, weshalb Patientin die Klinik am 21. Juli aufsucht. Ausserdem klagt Patientin über ein Gefühl von Druck im Leibe, häufiges Herzklopfen und Engigkeit auf der Brust.

Status vom 22. Juli im Auszuge:

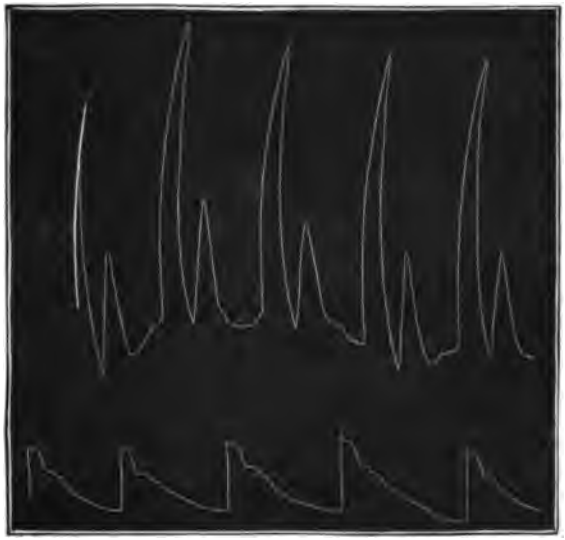
Blasses Colorit, mittlerer Ernährungszustand. Am Halse beiderseits mässige Venenschwellung. Thorax symmetrisch. Lungen ohne nachweisbare Veränderung. Starke Erschütterung der ganzen Herzgegend. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum etwas nach aussen von der Mamillarlinie. Obere Grenze der Herzdämpfung an der 3. Rippe, die rechte reicht fast bis zum rechten Sternalrand. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, die übrigen Töne rein, der zweite Pulmonalton verstärkt. Der Radialpuls klein, etwas tardus, 112 p. m. Der untere Leberrand zu fühlen, hart, die untere Lebergrenze erreicht fast die Nabelhöhe. Mässiges Oedem beider Füsse. Harn frei von Albumen.

Therapie: Digitalis.

Während am Tage der Aufnahme und den nächstfolgenden Tagen die Pulsfrequenz zwischen 92 und 112 Schlägen geschwankt hatte, sank sie am 25. Morgens auf 68, des Abends bis 48 Schläge per Minute. Am 26.

fiel die Pulsfrequenz sogar bis 44 Schläge in der Minute. Der Vergleich mit dem Herzchoc ergab, dass auf einen Puls zwei deutliche Spitzenstösse kamen, indess war der zweite beträchtlich kleiner als der erste. Dementsprechend waren am Herzen auch 88 Doppeltöne zu hören. Jedem Pulse entsprachen am Herzen vier Töne. Wie in der A. radialis, so wurden auch in der Carotis und Cruralis nur 44 Pulse gezählt.

Auch am folgenden Tage, an dem die Patientin, da sie sich wieder vollkommen wohl fühlte, das Hospital verliess, wurden 40 doppelte Spitzenstösse auf 40 einfache Arterienpulse gezählt.



Curve VII. Obere Curve = Spitzenstoss. Untere Curve = A. radialis.

Wie im ersten Falle, so hatten wir auch in diesem je zwei Spitzenstösse auf je einen Arterienpuls. Venenpulse waren in diesem Falle nicht vorhanden. Indess schon bei der Palpation des Spitzenstosses war aufgefallen, dass die zweite Erhebung dieses zweitheiligen Spitzenstosses viel geringer war, als die erste. Die graphische Untersuchung (s. Curve VII) bestätigte diess; die zweite Erbebung betrug kaum ein Drittheil der Höhe der ersten. Bei der unmittelbar nach Aufnahme des Cardiogramms erfolgten graphischen Aufnahme des Pulses konnte indess keine Andeutung einer zweiten Pulswelle, entsprechend der zweiten kleinen Herzwelle nachgewiesen werden. Auf den ersten Blick mag dies vielleicht befremden; vergleicht man aber die Höhe der sonst beobachteten zweiten Herzwelle, so beispielsweise des oben angeführten ersten Falles, einerseits mit der Höhe der primären Herzwelle, andrerseits mit der Höhe der zweiten Pulswelle, so kann es kaum Wunder nehmen, wenn diese kleine

zweite Herzwelle im Arterienrohr keine nachweisbare Erhebung mehr erzeugte.

Dieser Fall zeigt demnach, dass trotz doppeltem Herzchoc die zweite Welle im Arteriensystem unter Umständen völlig fehlen kann. Vielleicht mag im vorliegenden Falle die atheromatöse Beschaffenheit des Arterienrohrs auch in etwas dazu beigetragen haben, dass diese schwache zweite Herzwelle im Arteriensystem nicht mehr nachweisbar wurde. Der Hauptgrund dessen ist aber in der beträchtlichen Kleinheit der zweiten Herzwelle selbst gelegen.

Auch diese Beobachtung steht in voller Harmonie mit unseren experimentellen Resultaten. Auch dort zeigte sich, dass, je kleiner die zweite Herzwelle, desto geringer die secundäre Erhebung des Arterienrohrs war, dass unter einer bestimmten Grösse der zweiten herzsystolischen Welle eine Fortpflanzung dieser in das Arteriensystem selbst bei intraarterieller Messung in den in unmittelbarer Nähe des Herzens gelegenen grossen arteriellen Gefässen nicht mehr nachweisbar war. Die so sehr differirenden Fortpflanzungsbedingungen einer Welle im Arterien- und Venensystem erklären diese Differenzen der Arterien- und Venenpulse, wie wir früher gezeigt, leicht zur Genüge.

XII.

Besprechungen.

1.

Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Von Dr. C. Michel in Köln. Leipzig bei F. C. W. Vogel.

Vorliegende Schrift macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit; sie will vielmehr nur einzelne Lücken unseres Wissens ausfüllen und dem Praktiker beachtungswerthe diagnostische und therapeutische Fingerzeige geben. Wie schon früher, so liefert Verfasser auch jetzt wieder den Beweis feiner Beobachtung, genauen Studiums des Einzelfalles und grosser praktischer Erfahrung.

Im Anfangskapitel über Schlingbeschwerden wird das Vorkommen eines selbständigen acut entzündlichen Oedems der Epiglottis erwähnt, das sich bei vollkommenem Freibleiben der Rachenorgane durch äusserst heftige Schmerzen beim Schlingen und das Vorhandensein einer haselnussgrossen mehr oder weniger rothen prallen Geschwulst an der vorderen Fläche des Kehldeckels manifestirt und am besten durch Eisumschläge und Gurgeln mit Eiswasser beseitigt wird. Mit dem Tadel, dass die Uvula oft so völlig zwecklos und radical amputirt werde, kann man um so mehr einverstanden sein, als die Fälle, wo die Uvula wirklich in den Larynx hinabhängt und dort Husten erzeugt, zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Referent bedient sich zur Operation der Störk'schen Guillotine, die ebenso rasch arbeitet als die galvanokaustische Schlinge. Die Verkleinerung hypertrophischer Tonsillen will Verf. nur auf galvanokaustischem Wege vorgenommen wissen, da bei der Operation mittelst Messer und Tonsillotom das Leben öfter durch Blutung und Diphtherie der Wunde gefährdet würde. Wenn auch Ref. diese Gefahren bereitwillig zugesteht, so muss er doch für Messer und Tonsillotom Partei nehmen, da die galvanokaustische Methode nicht nur sehr umständlich, langwierig und schmerzhaft, sondern auch sehr oft namentlich bei Kindern undurchführbar ist. Dass hingegen der Galvanokauter in hochgradigen Fällen von granulärer Pharyngitis von ausgezeichneter Wirkung ist, kann Ref. mit Freuden bestätigen. Mit der Ansicht des Verf., dass eiternde tiefere Geschwüre, mögen sie im Kehlkopf vorkommen, wo sie wollen, dyskrasischer Natur seien, stimmt Ref. auf Grund langjähriger gerade auf diesen Gegenstand gerichteter Beobachtung vollkommen überein, ebenso damit, dass in zweifelhaften Fällen öfters Jodkali Aufschluss gibt und selbst Phthisiker dasselbe gut vertragen.

Den Schluss des Buches bildet eine Abhandlung über Kehlkopfpolypen und deren Behandlung. Dass Verfasser für das schnelle Operiren, die sogenannte Primavistaoperation, begeistert ist, wird ihm Niemand verübeln; wenn er aber sagt, dass Derjenige, welcher mit Ausdauer und Geschick in der von ihm erprobten Weise an die Operation der Kehlkopfpolypen herangeht, dieselben „raschen" Erfolge haben wird, so vergisst er darüber ganz, zu erwähnen, dass es noch eine ziemlich grosse Anzahl äusserst complicirter und difficiler Fälle gibt, wo die Macht der Verhältnisse unendlich viel stärker ist, als der gute Wille des Operateurs, und wo derselbe froh sein darf, wenn er trotz aller Geschicklichkeit und Ausdauer nach Wochen zum Ziele gelangt. Dass jedoch die vom Verf. mitgetheilten Methoden und Mittel zur Beseitigung der gewöhnlichen Hindernisse ausreichen und sich wohl bewähren, soll natürlich nicht im Mindesten bezweifelt werden. Dr. Schech.

2.

Die Krankheiten des Halses und der Nase von Morell Mackenzie, deutsch herausgegeben von Dr. Felix Semon in London. I. Band, mit 112 Holzschnitten. Berlin 1880, Verlag von Aug. Hirschwald.

Mit Freuden constatiren wir, dass die an das Erscheinen des vorliegenden Buches geknüpften Erwartungen nicht nur in glänzendster Weise befriedigt, sondern sogar weit übertroffen wurden. Wenn auch die Arbeiten des geehrten Herrn Verfassers schon früher ihren Weg nach Deutschland gefunden hatten, so fehlte doch bisher die Möglichkeit, dessen Anschauungen in ihrer Totalität kennen zu lernen. Durch Herausgabe des vorliegenden Werkes ist ein gewiss von Vielen im Stillen gehegter Wunsch erfüllt worden und man muss staunen nicht nur über die unendliche Fülle des Beobachtungsmaterials, sondern auch über die Gründlichkeit und den Fleiss, mit welchem die bereits so umfangreiche Literatur in der unparteiischsten Weise berücksichtigt wurde. Aber auch der Herausgeber hat sich den Dank der deutschen Aerzte verdient, dass er durch seine gediegene Uebersetzung das Werk Mackenzie's zugänglicher gemacht hat. Die zahlreichen aus der Feder des Uebersetzers stammenden Anmerkungen enthalten einestheils eine Menge ergänzender Zusätze und werthvoller casuistischer Mittheilungen, anderntheils suchen sie die manchmal zu subjectiv gehaltenen Ansichten des Verfassers mit denen der continentalen Laryngologen zu vergleichen und zu versöhnen.

Die erste Abtheilung des Buches ist den Krankheiten des Pharynx gewidmet.

Nach Beschreibung der anatomischen Verhältnisse und der im Pharynx zur Verwendung kommenden Instrumente erwähnt Verf. eine besonders bei Studirenden der Medicin und Krankenwärtern vorkommende mit oberflächlichen Ulcerationen im Rachen einhergehende Pharyngitis, die wahrscheinlich durch septische Infection geringen Grades bedingt ist. Bei uns scheint dieselbe jedoch nicht bekannt zu sein. Von dem chronischen Rachenkatarrh unterscheidet Verf. zwei Formen, die hypertrophische

und die exsudative. Zur Zerstörung der Granula empfiehlt er nicht die Galvanokaustik, sondern ein Aetzmittel, die sog. Londoner Paste, gegen die exsudative Form Ausschaben mit der Pharynxcurette und Touchiren mit Lapis. Dass secundär-syphilitische Pharynxerkrankungen gewöhnlich keine constitutionelle Behandlung erfordern, ist eine Ansicht, mit der der Verf. in Deutschland wohl ziemlich isolirt dastehen dürfte. Sehr ausführlich ist das Kapitel über Diphtherie bearbeitet. Verf. identificirt den Croup mit Diphtherie, indem er sagt, es sei gleichgiltig, ob sich die Exsudation auf der Schleimhaut des Pharynx, des Larynx oder der Bronchien niederschlage. Den Beweis dafür, dass Mikrokokken die Erreger der Krankheit seien, hält er noch nicht für erbracht, wie überhaupt in England die Pilztheorie noch auf starken Widerspruch stösst. Die Eintheilung in 6 verschiedene Formen: die typische, katarrhalische, entzündliche, bösartige, brandige und chronische, erscheint etwas zu detaillirt, die Therapie weicht von der bei uns geübten nur wenig ab. Mit besonderer Wärme empfiehlt Verf. den Liquor ferri sesquichl., der nicht nur tonisirend, sondern auch local günstig wirke, indem der Schmerz und das Gefühl von Wundsein im Halse nach jeder Dosis beträchtlich vermindert werde. Neu dürfte für den deutschen Leser die Application von Firnissen auf diphtheritischen Plaques sein, die nach vorheriger Abtrocknung mittelst Löschpapier mit einer Lösung von Benzoeharz oder Tolubalsam in Alkohol vorgenommen wird.

In dem zweiten Abschnitte des Buches werden die Krankheiten des Kehlkopfes abgehandelt.

Die Einleitung über Anatomie, Untersuchungsmethode und Instrumente ist kurz, aber gut und fasslich. Besonders hervorgehoben muss werden, dass Verf. im Gegensatz zu den übrigen Laryngologen allen Kehlkopfinstrumenten eine mehr rechtwinklige Krümmung gibt. Wenn nun auch Ref. für die gewöhnlichen Fälle, d. h. bei aufrecht stehender Epiglottis den Nutzen rechtwinklig gebogener Instrumente anerkennt, so muss er doch bei nur einigermaassen beträchtlicherer Rücklagerung der Epiglottis den katheterförmig gekrümmten entschieden den Vorzug geben, da durch diese allein eine ganz circumscripte Berührung der hintern Kehldeckelfläche ermöglicht wird. Das Vorkommen von tieferen Ulcerationen in Folge von einfacher chronischer Laryngitis wird als äusserst selten bezeichnet, was mit des Ref. Erfahrung völlig übereinstimmt. Dem Lapis kann Mackenzie bei chronischer Laryngitis keine besonderen Vortheile nachrühmen; er bedient sich in der Regel einer Solution von Liq. ferri sesquichl. 1 : 10,0 Glycerin oder Zinc. chlor. 0,3 : 30,0. Für die Fälle, in welchen die Schleimhaut trocken und glänzend erscheint, empfiehlt er als das bewährteste Mittel die Carbolsäure 2—4 : 30,0 Glycerin. Zur Exstirpation von Neubildungen bedient sich Verf. fast ausschliesslich der scharfen Zangen, die Unbrauchbarkeit grösserer Guillotinen muss Ref. leider bestätigen. Interessant ist die Frage, ob eine ursprünglich gutartige Neubildung durch endolaryngeale Operationsversuche nicht in eine bösartige umgewandelt werden könne, was Verf. auf Grund eines äusserst reichen Materials entschieden verneint; in den wenigen Fällen, die man beobachtet habe, müsse man vielmehr eine schon a priori verhandene constitutionelle Neigung zu degenerativen Neubildungen annehmen. Hinsichtlich des Wesens und der Ursache der Kehlkopfschwindsucht stimmt Mackenzie mit Heinze und dem

Refer. überein und meint, es sei nicht sicher, dass jemals ein Fall ganz zur Heilung gelange. Seine Therapie beschränkt sich auf Touchirungen mit Liq. ferri sesq. 4 : 30,0 Glycerin und auf Insufflation von Morphium, dessen anästhesirende Wirkung ungefähr eine Stunde nach der Application am stärksten sei. Ist starkes Oedem vorhanden, dann bringt Scarification Erleichterung. Von den seltensten Larynxaffectionen, dem Lupus und der Lepra, hat Verf. mehrere interessante Fälle beobachtet. In eingehendster Weise werden die Neurosen des Kehlkopfes abgehandelt. Gegen die seltenen Neuralgien des Larynx fand Verf. den innerlichen Gebrauch des Chinin und locale Application von Chloroform und Morphium wirksam. Strenger, als es bisher geschehen, möchte Verf. die neuropathischen von den myopathischen Lähmungen geschieden wissen. Ref. muss jedoch vorderhand die Möglichkeit dieser Scheidung sehr in Zweifel ziehen. Bei bilateraler Lähmung des Cricothyreoideus will Verf. öfter einen wellenförmigen Verlauf der Glottisöffnung und eine leichte Depression des Stimmbandcentrums bei der Inspiration und eine correspondirende Elevation während der Exspiration und Phonation beobachtet haben; ist nur ein Muskel erkrankt, so steht das gesunde Stimmband höher. Warum bei Compression des Recurrensstammes die für die Erweiterer bestimmten Fasern häufiger getroffen werden als die für die Verengerer bestimmten, kann Verf. sich nur aus der Hypothese erklären, dass entweder die Abductorfasern oberflächlicher gelegen sind als die der Adductoren, oder daraus, dass letztere eine Verstärkung ihrer nervösen Kraft durch den Laryng. sup. empfangen. Die seltenen Fälle, wo einseitiger Druck auf den Vagus doppelseitige Lähmung zur Folge habe, möchte Verf. nicht als Reflexparalysen auffassen, sondern als Ursache dafür Erkrankung beider Accessoriuskerne annehmen. In drei vom Verf. secirten Fällen von doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer zeigten sich nur die Muskeln verändert; bei der äusserst ungünstigen Prognose räth Verf. mit Semon zur Vornahme der Tracheotomie, wenn nicht innerhalb kurzer Zeit Erweiterung der Glottis erzielt werden könne.

Den dritten Abschnitt des Werkes bilden die Affectionen der Trachea.

Der Tracheotomie ist eine besondere Sorgfalt gewidmet; die in Deutschland üblichen Canülen will Verf. durch rechtwinklig gekrümmte ersetzt wissen und befürwortet die möglichst baldige Entfernung der Canüle.

Den Schluss des jedem Leser dringend zu empfehlenden Buches bildet ein Verzeichniss der in England gebräuchlichsten Arzneimittel für locale Applicationen. Dieselben sind zwar viel zahlreicher als die bei uns zur Verwendung kommenden, sind aber im Ganzen doch nur wenig verschieden. Die vielen in den Text eingefügten Holzschnitte tragen zum Verständniss sehr viel bei, wie überhaupt das ganze Buch der rühmlich bekannten Verlagsbuchhandlung durchaus würdig erscheint. Dr. Scheeh.

Berichtigungen.

Bd. XXVII. S. 242 Z. 16 v. o. lies Gliedes statt Cylinders;
Z. 14 v. u. lies Burq'schen statt Burg'schen.

XIII.

Ueber Myelin, Pigment und Epithelien im Sputum.

Mittheilung aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München.

Von

Dr. Oscar Panizza
in München.

(Hierzu Tafel VII.)

Die Verwerthung der Sputa für die Diagnose scheint in früheren Zeiten, da es noch kein Mikroskop gab, eifriger gehandhabt worden zu sein als heutzutage, wo uns dasselbe zu Gebote steht. Damals musste eben der Mangel einer jetzt geläufigen, exacten physikalischen Diagnostik den semiotischen Werth einer so variabel auftretenden Erscheinung wie des Auswurfs wesentlich erhöhen, wenigstens in den Augen Derjenigen, die für anatomisch und klinisch verschiedene Lungenaffectionen auch verschiedene Lungensecrete suchten; und die Schlüsse, die sich auf Menge, Form, Consistenz, specifisches Gewicht, Farbe, Geruch und Geschmack der Sputa, ebenso wie auf ihre grobchemische und physikalische Untersuchung durch Erhitzen, Verbrennen, Destillation etc. gründeten, übertrafen an Kühnheit das, was sich heute mit Hülfe der feinsten Methoden aussagen lässt.

Mit der Einführung des Mikroskopes freilich beginnt eine neue Bewegung in der diagnostischen Verwerthung der Sputa. Der Anblick so verschiedener, charakteristischer Gebilde im mikroskopischen Gesichtsfeld, wie ihn uns jede Sputumprobe vorführt, war für die ersten Entdecker wohl ebenso verlockend wie für jeden Mediciner, der dieses zum ersten Mal im Mikroskope sieht, sich die Frage vorzulegen, ob denn keiner dieser zierlichen, heterogenen, pathologischen Mikroorganismen specifischer Natur, d. h. der Ausdruck einer besonders gearteten Affection, sei. — War es aber mindestens schon interessant, im Gegensatz zu der bisher üblichen grob-sinnlichen Anschauung durch Verfolgung dieser „Welt im Kleinen“ auf ganz ungeahnte Vorgänge im physiologischen und pathologischen Leben der mensch-

lichen Lunge zu stossen, so konnte ausserdem die mikroskopische Untersuchung der Sputa noch eine enorm praktische Bedeutung gewinnen, solange man nämlich einer Krankheit therapeutisch machtlos gegenüberstand, die, in ein bestimmtes Stadium eingetreten, sicher zum Tode führte, die in ihren Frühstadien von anderen unschädlichen Lungenaffectionen klinisch nicht auseinander zu halten war, bei der aber die Prophylaxis thatsächliche Erfolge aufweisen konnte, wo also auf die möglichst frühzeitige Diagnose dieses specifischen Leidens Alles ankam: die Diagnose der Lungenphthise oder einer zu ihr tendirenden Veränderung der Lunge war das Haupt- und Endziel der Sputauntersuchung überhaupt und der mikroskopischen insbesondere. — Man kann nicht sagen, dass dieses Ziel a priori ein verfehltes gewesen sei; je verschiedener beispielsweise der pathologisch-anatomische Befund einer phthisisch-infiltrirten Lunge von dem einer emphysematösen Lunge oder von einem Lungenbefund bei chronischer Bronchitis war, welche alle drei mit hartnäckigem Husten und Auswurf einhergingen und wobei Percussion und Auscultation entweder nicht geübt oder nicht gekannt war oder, wie so oft, kein klares Resultat gab, um so mehr glaubte man sich an den Auswurf halten zu sollen, in welchem jetzt das Mikroskop auf einmal so mannigfach veränderte zellige Gebilde, Gerinnungsproducte, Zerfallsmassen etc. sehen liess, von denen ja das eine oder andere für diesen oder jenen Process charakteristisch sein konnte. Denn wenn die phthisische Entzündung und ihr Ausgang anatomisch so besonders geartet war, dann konnten es auch die mikroskopischen Producte dieser Entzündung sein. — So sehen wir denn in der Literatur der 30er und 40er Jahre die Kliniker eifrig damit beschäftigt, theils die Zerfallsproducte der Tuberkeln und der nach der damaligen Laennec'schen Lehre von ihnen abgeleiteten käsigen Herde, theils Entzündungserscheinungen productiver Art, wie „Entzündungskugeln", theils bestimmte Veränderungen an regelmässigen Auswurfsbestandtheilen, wie „zernagter Rand der Eiterzellen" u. dgl., als für Phthise pathognomische Kennzeichen im Sputum zu eruiren. Heute wissen wir, dass dies vergebliche Versuche waren, dass die Anwesenheit weder von Tuberkeln, noch käsigen Herden in der Lunge für sich dem Sputum bestimmte Kennzeichen aufzudrücken vermögen. Mehr Werth hatte das Entdecken der elastischen Fasern im Auswurf. Aber auch dieser Werth gilt heutzutage als ein höchst relativer. Denn da der Nachweis derselben im Sputum nur bei einer ganz geringen Procentzahl gelingt und dann gewöhnlich nur in einem vorgeschritteneren Stadium des Leidens, in welchem andere sicherere Symptome

vorliegen, das Nichtauffinden der elastischen Fasern also nicht gegen Phthise spricht, so ist eine Methode bald immer seltener geworden, die ausserdem, wenn richtig ausgeführt, für die klinische Anwendungsweise am Krankenbett mühsam und zeitraubend war.

Zu denjenigen Sputabestandtheilen, welche am frühesten mit der Phthise in Connex gebracht wurden, gehört das, was man allgemein mit dem Namen Pigment bezeichnet; und, trotz ausgedehnter Arbeiten über diesen Gegenstand, sind bis in die jüngste Zeit die Meinungen über den Werth dieses Körpers im Sputum getheilt. Verhältnissmässig jüngeren Datums sind noch zwei andere Bestandtheile des phthisischen Auswurfs genannt worden, Myelin und Epithelien besonderer Herkunft und Veränderung, die sich bereits eine gewisse Anerkennung ihrer Bedeutung in der medicinischen Welt errungen haben, ohne dass sie bis jetzt mit wenigen Ausnahmen einer ernstlichen Prüfung unterzogen worden wären. — Ein näheres Eingehen auf diese drei Sputabestandtheile soll daher im Folgenden versucht werden.

Schon das normale Secret, welches der gesunde Mensch zum Auswurf bringt — und jeder Mensch spuckt mehr oder weniger aus, ohne deshalb krank zu sein —, ist ein sehr zellenreiches Gemisch von Schleim und Speichel, welches von den acinösen Drüsen in Mund, Rachen, Trachea und Bronchien, sowie den bekannten drei Speicheldrüsen geliefert wird. Der constante Gehalt desselben an oft in Zerfall begriffenem Platten-, Cylinder- und Flimmerepithel liess die noch nicht gesicherte Behauptung entstehen, dass die Schleimsecretion, wie es für die Speichelabsonderung sicher ist, mit einem Zerfall des Epithels der betreffenden Schleimhaut in Schleim Hand in Hand gehe. Von den Becherzellen in Kehlkopf, Trachea und flimmerepithelhaltigen Bronchien scheint dies nach den Arbeiten von Gegenbaur[1]), F. E. Schulze[2]) u. A. festzustehen. Der Epithelgehalt des Auswurfs ist demnach normal und für die Diagnose am Krankenbett nicht verwerthbar. Wir finden aber selbst im normalen Secret noch ganz andere zellige Bestandtheile und Abkömmlinge von ihnen. Zunächst muss hervorgehoben werden bezüglich des Unterschiedes zwischen normalem und pathologischem Secret, dass das, was die meisten gesunden Menschen ausspucken, als Folge einer vermehrten Secretion der Schleimhaut nach Eindringen von Staub oder

1) Archiv f. mikrosk. Anatomie. III. 2. S. 137. 1867 und Stricker's Gewebelehre. 1871.

2) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv 1863. S. 157.

sonstigen reizend wirkenden Körpern, dem sich Niemand entziehen kann, und wobei die Gesundheit, der ungestörte Ablauf aller Lebenserscheinungen, in keiner Weise getrübt ist, nicht als pathologisches Secret gelten kann. Selbst wenn die in Fabriken beschäftigten oder sonst mit Verrichtungen betrauten Arbeiter, bei welchen nothwendig Staubeinathmung in grösserem Maasse stattfindet, gänzlich ausser Acht gelassen werden, auch die fortwährend in sog. „reiner Luft" sich aufhaltenden Menschen können sich der Einathmung von Staub am Tage und Abends von Lampenruss, den auch die beste Lampe entwickelt, nicht entziehen. An der immer mit Secret befeuchteten Wand von Mund, Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien bleiben dann diese Fremdkörperchen sitzen, werden aus Mund und Rachen durch Räuspern entfernt, zum Theil verschluckt und in Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis fast zur Alveole hin sind es die Flimmerzellen, welche die im Schleim suspendirten Staubtheilchen nach oben befördern bis in den Kehlkopf. Dort hat das Secret Gelegenheit, in den vielen Schleimhautfalten und Taschen ohne besondere Reizerscheinungen liegen zu bleiben, bis eine grössere Anhäufung einen Hustenstoss auslöst und nun einige Ballen eines meist glasigen, zähen, je nach der täglichen eingeathmeten Staubmenge graulich bis schwärzlich gefärbten Secretes entleert wird. Dieses geschieht nun meistens in der Frühe nach dem Aufstehen, um welche Zeit die meisten Menschen wohl hie und da „verschleimt" waren und besonders nach dem Waschen und Ausspülen des Mundes wenn auch nur einige Klümpchen Secret entleeren, um dann den Tag über vollständig frei zu sein. Von einem Vomitus matutinus kann hier nicht die Rede sein, auch kann man solche Zustände nicht chronischen oder acuten Katarrh benennen, denn es handelt sich nicht um ein Kranksein, auch nicht um ein Unwohlsein, sondern lediglich um die physiologische Reaction der Schleimhaut und der Flimmerzellen, bestehend in einer entsprechend vermehrten Secretion und Emporschaffung des Secretes. Die Gesundheit erleidet aber auch bei jenen Arbeitern oft keinen Eintrag, die Tag für Tag in staub- und russerfüllter Atmosphäre arbeiten, wie Schlosser, Schreiner, Bäcker, Schlotfeger, dann alle in der Küche Beschäftigten, ja selbst Kohlenarbeiter, Steinhauer, Glas- und Stahlschleifer und andere mit die Respirationsorgane am meisten gefährdenden Branchen Beschäftigte können Jahre lang und mitunter ihr ganzes Leben völlig gesund bleiben, obwohl sie gewaltige Mengen Sputa in allen Nüancen der Farbe und Consistenz entleeren, so dass früher die Meinung aufkommen konnte, die Arbeit in Kohlenbergwerken müsse den Betreffenden keineswegs Schaden

bringen [Seltmann[1]) l. c. S. 303: „selbst die höheren Grade der Kohleinfiltration können ohne alle Symptome verlaufen"], ja erzeuge sogar Immunität für Phthise [Guillot und Pautrier[2]), Schröder v. d. Kolk[3]), Crocq[4]), Seltmann l. c. S. 317: „ganz anders, als der Staub französischer Mühlsteine, und zwar günstig ist die Wirkung des Kohlenstaubes bei Tuberculose. Die Seltenheit und der langsame Verlauf der Phthise bei diesen Arbeitern lässt darüber kaum einen Zweifel aufkommen, so dass einzelne Autoren die Einathmung des Kohlenstaubes therapeutisch anwenden"]. Allerdings wurde später über die Gesundheit der Kohlenarbeiter das Gegentheil ausgesagt, dass sie nämlich ein grosses Contingent zur Phthise stellen, und auch statistisch erhärtet [Hirt[5])]. Die Entscheidung in dieser Frage hing ehemals mit dem Streit darüber zusammen, ob überhaupt Staubtheile in die Alveolen und in das Parenchym der Lungen eindringen können und, wenn ja, welches die Wirkung derselben sei. — Hierüber wurden zahlreiche Experimente angestellt [Maurice[6]), Villaret[7]), Lewin[8]), Crocq[9]), M. Rosenthal[10]), Knauff[11]), Slaviansky[12])], welche die Möglichkeit des Eindringens unzweifelhaft ergaben und deren Resultate auch uns noch unten weiter beschäftigen werden; nur das sei hier noch erwähnt, dass, was die Schädlichkeit der eingedrungenen Staubtheile betrifft, genannte Experimente im Zusammenhalt mit der Zahl der Krankheiten und Todesfälle unter den Kohlen- und sonstigen Arbeitern soviel auszusagen gestatten, dass eine gesunde Lunge bei Aufnahme grosser Mengen reizend wirkender Stoffe, wie Staub etc., auch in der Menge, wie sie die Lunge eines Kohlenarbeiters treffen, für lange, ja für immer gesund bleiben kann, während eine phthisisch disponirte Lunge, welche schon auf geringe

---

1) Die Anthrakosis der Lungen bei den Kohlenbergarbeitern. Dieses Archiv. Bd. II. 3. S. 300. 1866.

2) Schmidt's Jahrb. 115. S. 45. 1862.

3) Canstatt's Jahresber. 3. S. 228. 1863.

4) Schmidt's Jahrb. 126. S. 98, 99. 1865.

5) Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1871.

6) Annal. de la Soc. de méd. de St. Etienne. I. 1860. Schmidt's Jahrb. 115. S. 45. 1862.

7) Schmidt's Jahrb. 116. S. 54. 1862.

8) Beiträge zur Lehre von den Inhalationen. Prag. Vierteljahrschr. 1863. 1.

9) Schmidt's Jahrb. 126. S. 98. 1865.

10) Ueber Einwirkung pulverförmiger Substanzen auf den menschlichen Organismus. Ebenda. Bd. 132. S. 160. 1866.

11) Pigment der Respirationsorgane. Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 442. 1867.

12) Exper. Beiträge zur Pneumonokoniosis-Lehre. Ebenda. Bd. 48. S. 326.

Reize hin mit entzündlichem Infiltrat und Verkäsung desselben antwortet, schon bei der Einathmung geringer Mengen irritirend wirkender Stoffe, mögen sie nun Kohle, Staub, Russ, Fasern oder selbst Blut (nach Aspiration von einer höher oben entstandenen Blutung aus) heissen, phthisisch erkranken kann. Kein Wunder, wenn bei der grossen Verbreitung der phthisischen Disposition, unter den Kohlenarbeitern, Steinhauern etc. nur wenige Lungen der ungeheuerlichen Anforderung auf die Dauer gewachsen erscheinen, und am Ende begreiflich, wenn der Anblick einer vollständig geschwärzten Lunge eines nicht phthisisch verstorbenen Arbeiters die Schlussfolgerung ins Gegentheil umschlagen liess, eine solche Kohlenmenge, wenn sie nicht tödte, erzeuge vielleicht gar Immunität.

Kehren wir nach diesem kurzen Excurs zu jenen Secreten zurück, wie sie die meisten Menschen in so geringer Menge zum Auswurf bringen, dass wir nicht sagen können, dieselben seien mit Katarrh behaftet. — Bei der Untersuchung derselben, besonders aber des Morgenauswurfs gesunder Leute, sei es nun von solchen, die sich in möglichst staubfreier Atmosphäre aufhalten und nur minimale Mengen, und auch dies nur hie und da, Morgens expectoriren, oder von Leuten, die in mässiger Menge Staubtheile irgend welcher Art den Tag über einathmen, oder von starken Rauchern, von Schlossern, Schreinern, Köchinnen etc., ja sei es von Arbeitern, die die grössten Mengen Staubes aufnehmen, wie Heizer, Kohlenverlader u. a., Sputa, die makroskopisch alle Farbennüancen vom hellsten Grau bis ins vollständige Schwarz darbieten — mikroskopisch bieten alle diese Secrete gesunder Leute qualitativ den gleichen Befund, und nur quantitativ verschieden im Verhältniss zur Menge des eingeathmeten Staubes finden wir, abgesehen von den gewöhnlichen bekannten zelligen Bestandtheilen, hauptsächlich zwei Körper, die uns nun näher beschäftigen sollen, „pigmentirte Zellen“ und „Myelin“.

Unter „pigmentirte Zellen“ schlechtweg oder „Körnchenzellen“, wie sie oft in der Literatur genannt werden (auch die fettig degenerirten Zellen werden „Körnchenzellen“ genannt), haben wir zu unterscheiden echte Pigmentzellen, d. h. mit Pigment, also aus dem Blute stammendem Farbstoff gefüllte Zellen; für sie sah man eine Zeit lang (bis Traube seinen berühmten Fall bekannt machte; siehe unten) alle gefärbten Zellen im Sputum und den Lungen an, da alles Lungenpigment oder richtiger Lungenschwarz aus dem Blutfarbstoff abgeleitet wurde; ihr wirkliches Vorkommen reducirt sich (abgesehen von den seltenen echten Melanosen der Lunge) auf den Zustand der braunen Induration der Lunge bei Herzklappen-

fehlern des linken venösen Ostiums, wobei jedoch nur in einem Drittel der Fälle das Vorkommen dieser echten Pigmentzellen constatirt wurde; wir kommen auf dieselben unten bei Erörterung der Vorgänge in den Alveolen noch einmal zurück. Hier interessiren uns zunächst die viel häufigeren, man kann sagen, bei jedem Menschen regelmässigen unechten Pigmentzellen, deren Gehalt an gefärbten Bestandtheilen auf das Eindringen von Russ, Staub jeder Art und Farbe in die Lunge von aussen mit der Athemluft zurückzuführen ist. Man kann sie nicht wohl nach den in sie eingedrungenen Stoffen benennen, etwa Russzellen, da diese Stoffe zu zahlreich sind. Ein Unterscheidungsmerkmal zwischen ihnen und den genannten echten Pigmentzellen gibt es so gut wie nicht. Man suchte lange Zeit nach einem chemisch verschiedenen Verhalten, war aber dabei so lange auf falscher Fährte, als man den in der Lunge aller Erwachsenen gefundenen schwarzen Farbstoff für Pigment hielt und die dabei sich ergebenden Reactionen für Pigmentreactionen, während es Reactionen auf Kohle waren, da übereinstimmend der grösste Theil des Lungenschwarzes beim Erwachsenen als die Folge der unvermeidlichen Einathmung von Russ während des ganzen Lebens angesehen wird und experimentell bewiesen wurde (besonders durch Knauff l. c.). Neuere Untersuchungen nun geben an, dass, abgesehen von einer complicirten quantitativ-analytischen Differential-Untersuchung auf C-, H-, N- etc.-Gehalt zwischen Pigment und Kohle (wobei das „Melanin von geringerem C-, aber höherem H- und N-Gehalt, sowie auf nassem Wege oxydirbar sei im Gegensatz zur Kohle", Dressler[1]), das Pigment auch insofern einen qualitativ-chemischen Unterschied zulasse, als es Mineralsäuren gegenüber eine geringere Resistenz an den Tag lege als Kohle. Aber auch dieses Verhalten scheint eine prompte mikrochemische Probe, wie sie der Kliniker braucht, nicht zuzulassen, besonders für das in Zellen eingeschlossene Pigment. — Hinsichtlich des äusseren Ansehens aber gibt es absolut keinen Unterschied zwischen durch Pigment und durch eingedrungene gefärbte Fremdkörperchen gefärbten Zellen, da beide an Gestalt, Grösse und Farbe die gleichen Differenzen aufweisen; bezüglich der Farbe ist auch heute noch die Ansicht verbreitet, dass die echten Pigmentzellen im Gegensatz zu den unechten die Farbenabstufungen von Gelb zu Braun und Schwarz zeigten; aber grade die von aussen in die Respirationsorgane eindringenden staubförmigen Bestandtheile

1) Zur Kenntniss der im Organ. Melanin genannten Pigmente. Prag. Vierteljahrschrift. Bd. 101. S. 59. 1869.

zeigen eine solche Mannigfaltigkeit der Farbe, die nach Aufenthalt und Beschäftigung eines Jeden wieder verschieden ist, dass die Farbe wenig Anhaltspunkte bieten kann, abgesehen davon, dass es sich bei Arbeitern oft um direct lebhaft gefärbte Bestandtheile, wie Eisenoxyd, rother Sandstein, Ultramarin, Thon etc., handelt, und davon, dass auch die verschiedenen Kohlesorten, namentlich die unvollständig verkohlten Partikelchen von Holzkohle (Traube[1]), aber auch der Lampenruss in den Zellen in braun-gelber Modification erscheint. Dass dies auch für den Lampenruss thatsächlich der Fall, davon kann man sich durch folgenden Versuch, der gleichzeitig die Feinkörnigkeit dieser Russart beweist, überzeugen. Um nämlich die Ansicht zu widerlegen, der Russ zeige sich nie so feinkörnig wie Pigment, gab Knauff (l. c.) an, man solle Russ über einer Lampe auf eine Platte auffangen, dann zusammenstreichen und in Wasser suspendirt unter dem Mikroskop untersuchen. Man erhält dabei allerdings Russformen jedes Korns und auch so feinkörnig wie Pigment. Besser aber verfährt man folgendermaassen: Man bestreiche einen Objectträger mit Glycerin und fange damit über einer russenden (cylinderlosen) Petroleumlampe den Rauch auf, bis das Glas schwach gebräunt ist; streiche aber jetzt nicht zusammen (denn so trifft ja auch der Russ die Schleimhaut), sondern untersuche direct mit oder ohne Deckglas, so überzeugt man sich, dass bei einer Vergrösserung von 300 von einer Körnigkeit überhaupt noch keine Rede ist, sondern blos eine diffuse Trübung besteht; der Russ unserer Petroleumlampen lässt also die Feinkörnigkeit des Pigments weit hinter sich zurück. Am zusammengestrichenen Russ aber erkennt man mikroskopisch, dass viele Partikelchen an der Peripherie, und kleinste total, gelb sind. Es scheint dies mit Lichtbrechungsverhältnissen in Zusammenhang zu stehen. Wir kommen hierauf unten bei den Versuchen, in denen es uns glückte, die Russpartikelchen direct in die Sputazellen einwandern zu sehen, zurück. Jedenfalls ist nur die geringste Zahl der jetzt näher zu beschreibenden unechten Pigmentzellen im Auswurf der meisten Menschen etwa nur mit schwarzen Körnern gefüllt. Bringt man nämlich von einem jener erwähnten Morgensputa gesunder Leute, welches oft nur einige stecknadelkopfgrosse, graulich-weiss gefärbte Klümpchen in Speichel und Schleim suspendirt darstellt, eine Probe unter das Mikroskop, indem man mit der Pincette eines jener Klümpchen, die schwer zu fassen sind,

1) Ueber das Eindringen feiner Kohlentheilchen in das Innere des Respirationsapparates. Deutsche Klinik. 48, 50. 1860.

herausholt (und wenn man genau verfahren und sich sicher von ihrem Wesen überzeugen will, dieselben auf Fliesspapier trocken wälzt), so sieht man bei einer Vergrösserung von etwa 3—400 haufenweise angeordnete Zellen in der Grösse von weissen Blutkörperchen bis zu der der grössten Plattenepithelien, meist aber sich in der Mitte haltend, oft gefüllt mit körnigem Farbstoff (Körnchenzellen) von gelber, brauner bis schwarzer Farbe, manchmal auch derart, dass die ganze Zelle diffus gefärbt ist, als ob sich der Farbstoff gelöst hätte. Der Hauptinhalt der Zellen aber, das Substrat, besteht in der Regel aus ungleich grossen, hellen, mattglänzenden Kügelchen, die die Farbstoffkörner an Grösse übertreffen. Oft sind jedoch nach vorausgegangener stärkerer Staubinhalation die gefärbten Körner so zahlreich, dass ein einziger dunkler Klumpen von jeder Zelle dargestellt wird und höchstens ein heller, dünner Protoplasmasaum am Rand und alle Uebergänge zu weniger dicht gefärbten Zellen auch jenen Klumpen als Körnchenzelle erkennen lassen. In Bezug auf die Menge dieser Pigment- oder Körnchenzellen kann man eine volle Woche täglich das Morgensecret desselben Menschen untersuchen und findet nur einmal, auch ohne durch jene erwähnten Klümpchen makroskopisch einen Anhaltspunkt zu haben, einzelne dieser grossen Zellen, und andere Menschen wiederum entleeren Jahr aus Jahr ein täglich früh bis in den Mittag hinein einige 30 jener über haselnussgrossen, dunkel gefärbten, froschlaichähnlichen Ballen, die durchweg aus jenen pigmentirten Zellen bestehen. Zwei Personen, die oft solche Differenzen aufweisen, sind gleich gesund, können beide die gleiche staubfreie Beschäftigung haben, halten sich beide den Tag über in sog. reiner Luft auf. Ein abendlicher, mehrstündiger Wirthshausbesuch im Tabaksdampf aber genügt, um am nächsten Morgen bei dem einen in oft kaum auffindbarer Menge, bei dem andern in enormer Zahl diese Körnchenzellen zum Auswurf bringen zu lassen. — Die Gründe, weshalb verschiedene Personen oft so ausserordentlich verschieden auf gleichartige und gleich intensive Reize bezüglich der Quantität ihres Respirationssecretes reagiren, beruhen wohl in constitutioneller Anlage. Qualitativ sind die Sputa nach Staubinhalationen alle gleich, und diejenigen Fälle, in denen Personen auch nach Eindringen ziemlicher Mengen reizend wirkender Staubtheilchen am nächsten Morgen auch mit dem besten Willen nichts zu expectoriren vermögen, sind, wenn man Ungeschicklichkeit abrechnet, sehr selten; kommen aber etwa in 3 Proc. der Fälle vor, wie es auch Leute gibt, deren Hautsecretionsorgane, die Schweissdrüsen, schwer in Thätigkeit zu bringen sind. — Bei Personen nun, die sich thatsächlich möglichst frei von

Staubeinathmung halten — ganz ist dies ja unmöglich — besonders von gröberen Partikelchen, findet man im Morgensecret genau dieselben grossen Zellen, aber nur ein Theil von ihnen enthält, und auch sie nur theilweise, die gefärbten Körnchen; andere sind ganz frei; und diese pigmentfreien Zellen, welche also grosse runde Kugeln, gefüllt mit verschieden kleinen, hellen, glänzenden Tröpfchen darstellen, wurden in den letzten Jahren als „myelin degenerirte Zellen" beschrieben (Buhl[1]). Myelin ist thatsächlich der Inhalt dieser Zellen, aber sowohl der pigmentlosen wie der pigmenthaltigen, welche beide Formen, wie hier von Buhl, in der Literatur auch sonst auseinandergehalten werden; sie sind aber identisch und unterscheiden sich nur durch den Pigmentgehalt; wir hoffen unten den Beweis bringen zu können, dass beide Zellformen — wir können sie auch pigmentfreie und pigmenthaltige Myelinzellen nennen — auch ihrer physiologischen Genese nach identisch sind. Auf die Berechtigung der Bezeichnung „Degeneration" kommen wir ebenfalls erst später zu sprechen. — Untersuchen wir nun aber die nächste directe Umgebung dieser Myelinzellen, so zeigt sich, dass bei einzelnen die Membran geplatzt erscheint, und dieselben stellen nunmehr ein Conglomerat auf einander gehäufter Myelintröpfchen dar; bei noch anderen Formen haben sich diese Tröpfchen locker abgelöst und schliesslich ist die ganze Zelle in dieselben zerfallen; je weiter aus einander aber die Myelintröpfchen liegen, um so häufiger sieht man jetzt dieselben zu den bekannten, zierlichen, mannigfaltigen Formen des freien Myelin zusammentreten und in einander fliessen. Diese stellen entweder in einer Unzahl von grössten und kleinsten Kugeln bei einander liegende blasse, hyaline Tropfen dar mit hellem Centrum, oder es sind nach meist einem Durchmesser bedeutend überragende, längliche, faden-, spindel- und keulenförmige Gebilde mit einem oder auch zwei verdickten Enden und einer hellen Axe im Innern, wobei oft die aus Kreissegementen zusammengesetzte Peripherie die Entstehung der Gebilde durch das Zusammenfliessen von Kugeln nicht verkennen lässt, oder es sind schliesslich den Corpora amylacea gleichsehende Formen von zwiebelähnlich geschichtetem Bau, wo um einen helleren Punkt in der Mitte concentrisch verlaufende hellere Kreise (Zwischenräume) folgen, oft ausser dem Hauptcentrum ebenfalls von Schichten umgebene Nebencentra sich gebildet haben, und es den Eindruck macht, als hätten sich langgezogene, fadenförmige Gebilde um einen Endpunkt aufgerollt. Bei absichtlich

1) Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872.

in dem Präparate hervorgerufener Strömung sieht man, dass sowohl diese Myelinformen als auch -Zellen sehr contractiler Natur sind, die sich zwischen engen Stellen hindurchpressen, dabei abplatten und dann ihre frühere Gestalt wieder annehmen. Eine Verwechslung dieser charakteristischen Formen des freien Myelin wird nicht leicht vorkommen. Dagegen sind es die Myelinzellen, mit grösseren und kleineren Myelintröpfchen gefüllt (oft auch die Structur der einzelnen Tröpfchen vermissen lassend und eine homogene, blasse Scheibe darstellend), welche mit fettig degenerirten Zellen verwechselt wurden. Die sehr zarte Contour der Myelintropfen aber wird jene von den das Licht viel stärker brechenden, von einem dicken Schattenring umgebenen Fetttröpfchen bald unterscheiden lernen, so dass man bei der Untersuchung der Sputa selten in die Lage kommen wird, Reactionen auf Myelin anzustellen. Diese sind der Hauptsache nach folgende: Wasser lässt die Zellen und freien Formen von Myelin aufquellen, ohne sie zu lösen; Mineralsäuren zerstören sie, wobei jedoch die Zellen viel länger Widerstand leisten. Eigenthümlich ist das Verhalten gegenüber Essigsäure. Bringt man einen der erwähnten grauen bis schwärzlichen Sputaklumpen oder bei Leuten, die weniger Staub einathmen, ein grauweisses halb durchscheinendes Krümelchen aus dem Morgensecret in Essigsäure, so wird dasselbe sofort coagulirt und dabei zu einem weit geringeren Volumen einer weissen, filzigen, undurchsichtigen Masse verwandelt, welche, unter das Mikroskop gebracht, die Myelinzellen und -Formen (aus denen allein die erwähnten grösseren und kleineren Klumpen bestehen) geschrumpft, aber schärfer zeigt. Lässt man dagegen zu einem soeben bereiteten mikroskopischen Präparat eines solchen Klümpchens vom Rande des Deckglases aus Essigsäure zufliessen, so sieht man die Myelinformen und -Zellen vollständig durchsichtig werden, ohne jedoch ihre Form aufzugeben, die vielmehr bei den freien Formen durch eine äusserst zarte Contour sichtbar bleibt, während bei den Myelinzellen, besonders den pigmentirten, eine freie Kreislinie und das scharfe Hervortreten der in ihrer gegenseitigen Stellung unveränderten Pigmentkörnchen das Intactsein des Zellkörpers beweist. Diese verschiedene Einwirkung scheint davon abhängig zu sein, ob die Essigsäure die Formen selbst umspülen und in die Zellen eindringen kann, oder ob (beim Einbringen eines Klumpens in toto in Essigsäure) ein Coagulationsring die weitere und directe Einwirkung hindert. Ganz ähnlich wirken Chloroform, Aether und Terpentin. Es sei schon hier hervorgehoben, dass das Verhalten im Ganzen besonders den Säuren und Wasser gegenüber identisch ist mit den Reactionen auf Mucin.

Was die Grösse der freien Myelinformen anlangt, so wechselt dieselbe von jener, die dem zugekehrten sichtbaren Flächeninhalt der grössten Plattenepithelzellen entspricht, bis zu jenen kleinsten Formen, die bei 3—400facher Vergrösserung als feines Gekrümel nur erscheinen und erst mit Immersionssystemen, von ca. 600 an, als charakteristische Formen erkennbar sind. Die durch den Zerfall der Zellen freigewordenen Pigmentkörnchen sieht man oft frei umherschwimmen. Alle diese Gebilde nun, die man im Gesichtsfelde neben einander sieht, kann man durch einen geschickten Druck auf das Deckglas aus einander hervorgehen lassen. Man sieht dabei pigmenthaltige und pigmentlose Myelinzellen platzen, die Kugeln auseinanderfahren, sich zu grösseren Tropfen vereinigen und die mannigfaltigen Myelinformen sich bilden. Dies ist der Befund, wie wir ihn in den meisten der von uns untersuchten Frühsputa gesunder Menschen getroffen haben. Untersucht man aber bei Leuten, die an ausgesprochenem acuten oder chronischem Katarrh leiden, wobei also eine profusere, serös-schleimig-eitrige Secretion stattfindet, das Tagessecret in der Spuckschale, so ist die Auffindung der oben beschriebenen Gebilde weit schwieriger. Nur bei Arbeitern, die grössere Staubmengen eingeathmet haben, hat man an den schon erwähnten grossen, grauschwarzen, froschlaichähnlichen Ballen einen Anhaltspunkt. Bei solchen dagegen, die weniger Staub aufgenommen haben, findet man in der ganzen, oft 4—500 Ccm. betragenden Menge eines serös-schleimigen, durchsichtigen Secrets (welches also die Auffindung der kleinen grau gefärbten Klümpchen erleichtert) nur einzelne stecknadelkopfgrosse Flimmerchen schwimmen; fischt man dieselben mit der Pincette heraus, so hat man einen halb durchsichtigen, grau gefärbten Tropfen von zäher, gallertartiger Consistenz vor sich, der vollständig discret sich mit dem umgebenden Medium nicht gemischt hatte; in reinem Wasser zum Flottiren gebracht, erkennt man äusserst feine, punktförmige Pigmentkügelchen in ihm; auf dem Objectträger schnellt er das aufgesetzte Deckgläschen wie ein Gummiball zurück, indem er Kugelgestalt anzunehmen sucht, und mikroskopisch zeigt er das schon beschriebene Bild: Haufen von Myelinzellen mit und ohne Pigment und der freien Myelinformen. Der Grund, weshalb hier diese grossen Tropfen oft so discret im katarrhalischen Auswurf umherschwimmen, liegt in dem Vorherrschen der serösen, wasserreichen Bestandtheile in letzterem, mit denen sich die aus Myelingebilden zusammengesetzten, zähschleimigen Tropfen nicht mischen (während es sich bei dem geringen Morgenauswurf nicht katarrhalisch afficirter Leute um eine rein schleimige, zähe Masse

handelt). Oft sind nur einzelne dieser Tropfen im ganzen oft 500 Ccm. betragenden Tagessecret; zuweilen sind dieselben nicht stärker pigmentirt als die Umgebung, also nicht erkennbar, und man kann dann aus der nämlichen Spuckschale 10 und 20 Präparate machen und findet endlich ein einziges Mal die bekannte Gruppe von Myelingebilden, die man bei Leuten ohne Katarrh in dem oft ein einziges Klümpchen betragenden Morgensputum auf den ersten Griff findet. Häufen sich aber in der Spuckschale diese Tropfen und sind selbe etwas dunkler pigmentirt, dann ist die ganze Oberfläche und Tiefe des Secretes wie mit dunkeln Flimmerchen besät und drängen sich dieselben noch enger aneinander, dann treten die schon erwähnten, glasigen, froschlaichähnlichen Ballen auf, von denen die kleinste Probe zahllose der Myelingebilde enthält; ist endlich aber das Secret theilweise eitrig, also undurchsichtig, so ist es in der Regel ein vergebliches Bemühen, wofern die Myelinformen nur in geringer Zahl vorhanden, selbe zu finden, und eine einzige charakteristische Form des freien Myelins muss oft zwischen den Alles verdeckenden, massenhaften Eiterzellen dem Untersuchenden als Beweis genügen, dass auch hier der dem Respirationssecret aller gesunden Menschen zukommende normale Befund nicht fehlt. Je nach dem Zusammentreffen aller der genannten Umstände wird sich dann die statistische Angabe über die Häufigkeit des Vorkommens von „Pigmentzellen“ und „Myelin“, d. i. pigmentloser und pigmenthaltiger Myelinzellen und freier Myelinformen richten. Unter in runder Zahl 500 Individuen, resp. deren Sputis, die zum grössten Theil der medic. Abtheilung des Herrn Prof. v. Ziemssen entnommen wurden, zum andern Theil den Früh- oder Tagesauswurf gesunder Personen betrafen, fanden sich in 54 Proc. pigmenthaltige oder -freie Myelinzellen und freies Myelin. Diese Zahl stieg auf 60 Proc., wenn das Secret serösschleimig, also durchsichtig war, auf 75 Proc., wenn ausserdem blos Frühsputa berücksichtigt wurden, auf 86 Proc., wenn ausserdem nur das geringe zähe Morgensecret nicht katarrhalisch afficirter Personen in Betracht kam, und auf 93 Proc., wenn ausserdem nur der Auswurf von Schmieden, Schlossern, Schreinern, Bäckern und Köchinnen untersucht wurde. Diese Zahlen sinken mit dem Umkehren aller der genannten der Auffindung des Gesuchten günstigen Bedingungen ins Gegentheil. Dabei wurde von allen Personen nur ein einmaliges Sputum (resp. eine Spuckschale) zur Untersuchung benutzt und davon durchschnittlich nie mehr als 2—3 Präparate gemacht. Denn es liesse sich z. B. die Procentzahl für die Frühsecrete gesunder Personen wesentlich erhöhen, wenn man

warten wollte, bis bei zur secretorischen Reaction ihrer Respirationsschleimhaut wenig disponirten Personen erst im 10. oder 20. Frühsecret die gesuchten Formen auftreten. Desshalb wird auch der Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass das Auftreten von pigmentirten Zellen und Myelin ein dem normalen Respirationssecret aller Menschen zukommender Befund ist.

Die den mit besonders starker Staub- und Russentwicklung verbundenen Ständen zukommende höchste Procentzahl (93 Proc.) legt die Frage nahe, ob die Menge des eindringenden Pigments in Connex steht mit der Menge der darauf im Sputum erscheinenden Myelingebilde; wir kommen darauf weiter unten bei den Untersuchungen über Herkunft und Entstehung von Pigmentzellen und Myelin zurück, doch sei hier erwähnt, dass die nach einem hier stattgefundenen Fackelzuge am nächsten Morgen untersuchten Sputa der Theilnehmer, welche in 80 Proc. der Fälle Myelin und Pigmentzellen zeigten, keine der vermehrten Pigmentaufnahme entsprechende Zunahme an Myelin-Zellen oder -Formen aufwies.

Suchen wir in der Literatur nach der Bedeutung der Pigment- und Myelinzellen, so tritt uns sofort der Umstand entgegen, dass beide Formen ganz getrennt behandelt werden; „Myelin" an sich ist wohl längst bekannt, aber als Erscheinung im Sputum ganz vereinzelt beschrieben worden; dagegen wurde in den „Pigmentzellen", welches (mit Ausnahme der relativ seltenen Blutpigmentzellen bei brauner Induration) doch pigmentirte Myelinzellen sind, über dem Pigment das Myelin ganz übersehen. — Wir wollen uns in einer kurzen literarischen Skizze der Klarheit halber der getrennten Behandlung ebenfalls anschliessen und zunächst die Stellung der „Pigmentzellen" in der Literatur betrachten. Dabei müssen wir uns daran erinnern, dass alle Pigmentzellen früher als echte, durch Blutfarbstoff gefärbte Zellen angesehen wurden, da man das Eindringen von Staub und Russ in die Respirationswege bis zur Lunge für unmöglich ansah; eine ungenügende Sputauntersuchung täuschte ausserdem die Beobachter über die ausserordentliche Häufigkeit derselben (wie wir sie beschrieben haben), machte sie gleichsam zu einem besonderen Befund, und daher resultirten die verkehrtesten Angaben. Bühlmann[1]) und Heinrich[2]) halten das Vorkommen „melanotischer Gebilde"

1) Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut und ihrer Producte. Bern 1843. Schmidt's Jahrb. Bd. 47. S. 245. 1845.

2) Mikroskop. und chemische Beiträge zur prakt. Medicin. Haeser's Archiv. Bd. VI. 3. Schmidt's Jahrb. Bd. 44. S. 150. 1844.

für einen directen Ausdruck der bestehenden Phthise. Ebenso zieht Munk[1]) in 3 auf der Traube'schen Klinik beobachteten Fällen das Auffinden „in Haufen beisammen liegender schwarzer Pigmentkörnchen", sowie „rostfarbene Pigmenthaufen" im Verein mit elastischen Fasern zur Diagnose Phthise herbei. Mettenheimer[2]) findet in den Sputis Tuberculöser Streifen von Pigmentkörnern und grosse Zellen mit solchen Körnern gefüllt, welch' letztere er aus der Zelle selbst hervorgehen lässt. Eine ähnliche im Zellprotoplasma und aus ihm vor sich gehende Metamorphose stellt Friedreich[3]) auf, dem die pigment- und myelinreichen Sputa „bei Individuen ohne bestimmte krankhafte Erscheinung von Seite der Respirationsorgane" wohl bekannt sind, der aber trotzdem ihr Erscheinen für den „Ausdruck einer chronischen Reizung des Lungenparenchyms" hält und das Myelin „kraft innerer chemischer Vorgänge" aus den in den Zellen eingeschlossenen Pigmentkörnern hervorgehen lässt. Letztere stammen für ihn nur aus dem Blutfarbstoff und die sie beherbergenden Zellen aus dem Alveolarepithel. Die Möglichkeit, dass das in den Zellen der Sputa sich findende Pigment eingedrungene Kohlentheilchen sein könnten, weist er deshalb zurück, weil die Sputa der in Farbstofffabriken Beschäftigten die Farbkörnchen nie innerhalb der Zellen zeigten [ein Umstand, der bereits von Lewin[4]) widerlegt war und später von Rosenthal[5]), Zenker[6]), Knauff[7]), Merkel[8]), Slaviansky[9]) u. A. im Sinne Lewin's bestätigt wurde]. Die damals durch den berühmt gewordenen Traube'schen Fall[10]) von echter Anthrakosis der Lunge (wobei sich die vollständige Identität der in den Sputazellen sich findenden und die ganze Lunge durchsetzenden schwarzen und braunen Partikelchen mit der das Arbeitsmaterial des Betreffenden bildenden Holzkohle ergab) so gut wie zur Entscheidung gebrachte Discussion über die Möglichkeit des Ein-

1) Deutsche Klinik. Nr. 48, 49. 1859 und Nr. 2, 3. 1860.

2) Ueber die Ablagerung des schwarzen Pigments in den Lungen. Archiv für Anat. u. Physiol. 3. S. 300. 1866. Schmidt's Jahrb. Bd. 131. S. 282.

3) Beiträge zur Kenntniss der Sputa. Virch. Arch. Bd. 30. S. 394. 1864.

4) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. Berlin 1863. S. 29.

5) Schmidt's Jahrb. Bd. 132. S. 160. 1866.

6) Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Dieses Archiv. Bd. II. S. 116. 1866.

7) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 442. 1867.

8) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 616; Bd. VIII. S. 206; Bd. IX. S. 66. 1869—72.

9) Virchow's Archiv. Bd. 48. S. 326. 1870.

10) Ueber das Eindringen feiner Kohlentheilchen in das Innere des Respirationsapparates. Deutsche Klinik. Nr. 49, 50. 1860.

dringens von Staubtheilchen in die Lungen glaubt Friedreich durch die Frage verneinen zu können, warum denn dann die schwarze Induration (Lungencirrhose) bei den Bohauern des rothen Sandsteins nicht roth sei (obgleich die schwarze Induration der Lunge als echte Melanose nie in Zweifel gezogen worden war), eine Frage, auf die dann Zenker (l. c.) durch Vorführung seiner rothen Eisenlunge die präcise Antwort gab. Unter den neueren Autoren, welche immer wieder den Gehalt der Sputa an Pigmentzellen mit dem Vorhandensein zerstörender Lungenprocesse in Verbindung bringen, seien nur noch Aufrecht[1]) und Buhl[2]) genannt. „In directer Beziehung", sagt Aufrecht, „zur Lungenschwindsucht ist das Ausräuspern froschlaichähnlicher oder schiefrig schwarzer Sputa; in diesen fielen einzelne dunkle Partien auf, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus grossen, runden, pigmenthaltigen Zellen bestanden"; „besonders beachtenswerth ist die vollständige Uebereinstimmung dieser pigmenthaltigen Zellen mit den bei der mikroskopischen Untersuchung bronchopneumonischer Herde gefundenen". Wir haben bezüglich des letzteren Satzes wohl kaum nöthig, nochmals daran zu erinnern, dass die hier in den bronchopneumonischen Herden gefundenen Pigmentzellen sowohl mit Staubtheilchen erfüllte Alveolar- und Bronchialepithelien sein können, als auch echte mit Blutfarbstoff erfüllte, da, wie oben angegeben, sichere Unterscheidungsmerkmale nicht existiren, dass aber die in dem aus Trachea und grösseren Bronchien stammenden froschlaichähnlichen, schiefrigen Sputum vorkommenden Pigmentzellen in ihrem Pigmentgehalt lediglich auf eingeathmetem Russ u. s. w. beruhen. Buhl gibt (S. 52) bezüglich der Diagnose der Desquamativpneumonie aus dem Sputum ausser anderen zelligen Bestandtheilen (auf die wir zurückkommen) auch den Pigmentgehalt der Epithelien als charakteristischen Befund für dieses erste Stadium der Phthise an, und zwar zeigten sich die Pigmentkörner oft so zahlreich in den Epithelien, dass man an Anthrakosis denken könne; doch sei letztere schon deshalb ausgeschlossen, weil das bei Desquamativpneumonie sich findende Pigment durch seine moleculäre Form und Grösse, chemischen Eigenschaften und den Mangel der botanischen Merkmale sich von Kohle unterscheide. Ueber Grösse (Feinkörnigkeit) und chemische Merkmale der verschiedenen Formen von Kohle haben wir oben eingehend geredet; was aber die botanischen

1) Die käsige Bronchopneumonie. Vortrag. Berliner klin. Wochenschrift. 1870. Nr. 9, 10, 11. — Die chronische Bronchopneumonie und die Granulie. Eine Skizze. Magdeburg 1873.

2) Lungenentzündung, Tuberculose etc. München 1872.

Merkmale anlangt, so ist es selbstverständlich, dass der aus der Lampe aufsteigende Russ, mit dem Buhl gar nicht zu rechnen scheint, der aber in die Respirationsorgane aller Menschen eindringt, keine solchen besitzen kann. — Aus diesen Angaben, welche sich noch weiter bis in die jüngste Zeit verfolgen lassen könnten, wonach das Erscheinen von Pigment in Lungen und Sputum eine so verkehrte Deutung erfuhr, darf jedoch nicht geschlossen werden, es sei die Kenntniss des Zustandes der Lunge und des Sputums nach Staubinhalationen erst jüngeren Datums. Diese lässt sich vielmehr weit zurückverfolgen. Schon im Jahre 1834 fand Hamilton[1]) in dem aus der Lunge von Kohlenarbeitern ausgepressten Schleim die Kohlentheilchen eingeschlossen in „Kugeln, die viel grösser als Blutkörperchen seien", und bald war das Eindringen von Kohlentheilchen in die Lungen und Wiedererscheinen im Sputum für Aerzte der Bergmannschaften eine ausgemachte Sache; da aber viele Kohlenarbeiter, Steinhauer u. s. w. oft in augenscheinlichem Zusammenhang mit ihrer Beschäftigung phthisisch erkrankten und auch zu Grunde gingen, so war das Bestreben der Sputauntersucher dahin gerichtet, aus der verschiedenen Art und Dauer, in der die Kohlentheilchen im Sputum erscheinen, den Schluss zu ziehen, ob ein Zerstörungsprocess im Lungengewebe bereits Platz gegriffen habe oder nicht (was ja auch in prophylaktischer Hinsicht von grossem Nutzen gewesen wäre). So glauben Ruborn und Villaret[2]), dass in allen Fällen, in welchen sich bei solchen Arbeitern auch nach Verlassen der Kohlenminen schwarze Sputa zeigen, eine Zerstörung des Lungenparenchyms anzunehmen sei; dagegen spricht Seltmann[3]) den schwarzen Sputis bei Kohlenarbeitern, auch wenn sie viele Wochen nach Verlassen der Mine andauern und mit chronischem Bronchialkatarrh einhergehen, jeden symptomatischen Werth bezüglich eines ernsteren Lungenleidens ab; sie seien in ihrer mehrwöchentlichen Fortdauer eben der Ausdruck einer bestehenden Anthrakosis, d. i. Ablagerung von Kohlentheilchen ins Lungengewebe, die aber im Uebrigen ganz symptomlos, ohne jede Beeinträchtigung der Gesundheit verlaufen könne. Erst die bis zum Tode nicht wieder verschwindenden schwarzen Sputa liessen die Anthrakosis als ernste Complication erscheinen und

1) s. Zenker, Ueber Staubinhalationskrankheiten. Dieses Archiv. Bd. II. S. 116. 1867.

2) Ueber Lungenmelanose. Schmidt's Jahrb. Bd. 116. S. 51. 1862.

3) Die Anthrakosis der Lungen bei den Kohlenbergarbeitern. Dieses Archiv. Bd. II. S. 300. 1866.

deuteten auf Gewebsstörungen hin. Crocq[1]) will die Kohle im Sputum dadurch erkennen, dass selbe nie in Zellen wie das Pigment eingeschlossen sei, eine Ansicht, die wir schon bei Friedreich (l. c.) fanden, der sich auch Seltmann (l. c.) anschliesst und die für die grösseren Partikelchen ihre Richtigkeit haben mag (auch wir fanden in den nach einem Fackelzug untersuchten Sputis der Theilnehmer einen grossen Theil des Russes ausserhalb der Zellen), dagegen für den feinen Russ, wenn er nicht plötzlich in grosser Menge den Respirationstractus überladet, gewiss unrichtig ist. Und Russ in bestimmter regelmässiger Menge trifft ja auch den Kohlenarbeiter aus der Bergmannslampe. Aber auch grössere, grobkörnigere Staubsorten als Russ, wie Ultramarin, Zinnober etc. gelangen sogar regelmässig in die Zellen, wie die Arbeiten der oben angeführten Autoren (Lewin, Rosenthal u. A.) beweisen. Auch Traube (l. c.) fand in seinem oben kurz berührten Fall von Anthrakosis die relativ grossen Holzkohlepartikelchen gewöhnlich in Zellen eingeschlossen und kommt bezüglich des diagnostischen Werthes der schwarzen Sputa angesichts der total mit Kohle überfüllten und schwarz abfärbenden, aber in ihrem Gewebe intact erhaltenen Lunge zu der Ansicht, dass das Eindringen von Kohlenstaub in das Lungengewebe, welches mehr oder weniger alle Menschen treffe, an sich noch nicht eine Erkrankung der Lunge zur Folge haben müsse, die schwarzen Sputa sonach für die Diagnose zunächst gegenstandslos seien, dass vielmehr für eine Gewebserkrankung noch weitere Bedingungen für das Liegenbleiben des Kohlenstaubes in den Alveolen hinzukommen müssten. — Die wichtigsten Arbeiten aber für die Kenntniss der Staubinhalationszustände der Lunge brachten dann Knauff[2]) für den experimentellen Beweis am Thier und Zenker[3]) für die Beobachtung am Menschen. Ersterer stellte auf Grund von Experimenten an Hunden, welche längere Zeit hindurch in einer mit Lampenruss geschwängerten Atmosphäre respirirten, und aus den dabei erhaltenen Bildern der mit Russ erfüllten Thierlunge fest, dass auch das in den Lungen aller erwachsenen Menschen sich findende Lungenschwarz kein Blutpigment, sondern Russ ist, und dass es die Lymphbahnen sind, welche denselben in der Alveole aufnehmen und durch das gesammte Lungengewebe bis zu Pleura und Bronchialdrüsen führen. Im Sputum erscheine der Russ in aus Bronchien und Alveolen stammenden Rund-

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 126. S. 98. 1865.

2) Das Pigment der Respirationsorgane. Virch. Arch. Bd. 39. S. 442. 1867.

3) Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Dieses Archiv. Bd. II. S. 116. 1866.

zellen eingelagert. Für das Liegenbleiben der Kohle in abnormer Menge im Lungengewebe, also für das Zustandekommen der Anthrakosis, hält er das Bestehen eines chronisch-entzündlichen Zustandes der Lunge, wie er durch das Eindringen lädirender Stoffe bei Steinhauern und Schleifern von Stahl, Stein u. s. w. entsteht, für geboten. Zenker aber hob auch für den Menschen die letzten Zweifel über das Eindringen der verschiedenen Staubsorten in das Lungengewebe durch Bekanntgabe der Siderosis pulmonum, der rothen Eisenlunge bei Arbeitern, die mit diesem Farbstoff beschäftigt waren, und wobei es gelang, die sowohl das ganze interstitielle Gewebe als auch im Sputum und Bronchial- und Alveolarinhalt in grossen Rundzellen eingeschlossene rothe Masse auf chemischem Wege als Eisenoxyd nachzuweisen. Er glaubt, dass das Lungengewebe sehr beträchtliche Einlagerungen fremdartiger Staubmassen ohne Schaden ertragen kann, aber nicht muss, dass vielmehr die nach Staubinhalationen beträchtlicher Art sich findenden und den Tod herbeiführenden Gewebsveränderungen in der Lunge auch die Folge jener seien. An Zenker schlossen sich dann noch die von Merkel[1]) beschriebenen Lungenbefunde an nach Inhalationen von schwarzem Eisenoxydul, Holzkohle, Graphit, Thon, Ultramarin, die genau das von Zenker für die rothe Eisenlunge ausführlich beschriebene Bild gaben. Auch Merkel spricht sich dahin aus, dass die Staubinhalationen eine wichtige Ursache der Häufigkeit der Phthise unter der arbeitenden Bevölkerung abgeben. Ohne es direct auszusprechen, geht aus den Angaben der letztgenannten zwei Autoren so viel hervor, dass auch sie dem Erscheinen der Pigment- (Farbstoff-) Zellen im Sputum einen diagnostischen Werth bezüglich einer Erkrankung der Lunge nicht beimessen.

Aus diesen die wichtigsten Arbeiten der zugänglich gewesenen Literatur berücksichtigenden Angaben geht bezüglich der Pigmentzellen im Sputum so viel hervor, dass stets und so lange diese Pigmentzellen für echte, melanotische, durch Blutfarbstoff gefärbte Zellen angesehen wurden, die betreffenden Beobachter auch immer zu der Meinung hingedrängt wurden, ihre Anwesenheit im Sputum sei das Zeichen einer bestehenden Läsion oder mindestens parenchymatöser Reizung der Lunge; während da, wo der Nachweis eingeathmeter Fremdkörper als Ursache des Farbstoffgehaltes der Zellen gelang, ihre Auffindung im Sputum als natürlich und ohne einen Schluss auf einen entzündlichen Zustand des Lungengewebes zu erlauben ange-

1) Dieses Archiv: Bd. VI. S. 616; Bd. VIII. S. 206; Bd. IX. S. 66. 1869—72.

sehen wurde. Aber trotz der sicheren Ergebnisse der Experimente am Thier und Beobachtungen am Menschen über das Eindringen von Staubtheilchen jeder Art in die Respirationsorgane finden wir auch heute noch in der Literatur an das Erscheinen dieser Pigmentzellen im Sputum weitgehende Schlüsse geknüpft, die sich jedoch nur theilweise auf den Pigmentinhalt der betreffenden Zellen stützen, zum andern Theil auf das eigentliche Substrat der Zelle, das Myelin, welches die früheren Autoren und auch die meisten neueren über dem Pigment gar nicht beachtet hatten, das aber, wie wir oben dargelegt haben, nie in den mit Fremdkörperchen erfüllten Zellen, wie sie im Sputum erscheinen, fehlt. Um jedoch die den Myelinzellen und Formen im Sputum zugeschriebene Bedeutung recht würdigen zu können, sei eine kurze geschichtliche Orientirung über diese Körper erlaubt.

Virchow[1]) nannte einen 1854 im ausgepressten oder abgeschabten Schleim „kranker Lungen", ausserdem in Nerven, Milz, Schilddrüse, Hühnereidotter, Hoden, Sperma, Eierstock, Eiter, Galle aufgefundenen Körper, der unter den oben beschriebenen, mannigfaltigen und sonderbaren Formen als helle, mattglänzende Masse auftrat und durch einen oft in der Mitte dieser Formen sich zeigenden hellen Axencylinder mit dem Nervenmark die grösste Aehnlichkeit hatte, Markstoff oder Myelin. Schon vorher hatten Henle[2]) im Sputum, sowie Funke und Meissner[3]) ähnliche Gebilde beschrieben und Ersterer sie für Fett, Letztere für Corpora amylacea gehalten. Mit beiden hat Myelin in der That, wie wir oben beschrieben, oft grosse Aehnlichkeit. Die verschiedenen chemischen Reactionen, die Virchow zur Erkennung dieses Markstoffes angab, liess erwarten, dass man es mit einem bisher unbekannten chemischen Individuum des pathologischen Organismus zu thun habe. Die Chemiker bemächtigten sich denn auch sofort dieses Stoffes, der jetzt die mannigfachsten Deutungen erfuhr. Die Summe seiner chemischen Reactionen, welche sich bei andern chemisch bekannten, besonders in Gehirn und Nerven vorkommenden Körpern vertheilt fand, liess bei Liebreich[4]) die Meinung entstehen, Myelin sei eine Mischung der Zersetzungsproducte des Protagon mit diesem, dem Mutterkörper, während Dikanow[5]) die Myelinreactionen als identisch schon mit

1) Virchow's Archiv. Bd. 6. S. 562. 1854.
2) Zeitschrift für rat. Medicin. Bd. VII. S. 411.
3) Virchow's Archiv. Bd. 6. S. 562.
4) Ueber die Entstehung der Myelinformen. Ebenda. Bd. 32. S. 387. 1865.
5) Uhle-Wagner's allg. Pathologie. 7. Aufl. S. 453.

einem Zersetzungsproduct an sich des Protagon, mit Lecithin, erklärte. Bald handelte es sich nun um eine ganze Gruppe von meist im Gehirn vorkommenden Körpern (Lecithin, Neurin, Protagon, Cholestearin u. a.), welche bei bestimmter Behandlung und gegenseitiger Einwirkung Myelin entstehen liessen. Da aber das sicherste Kennzeichen für Myelin nicht mehr die zum Theil unzuverlässigen, zum Theil mit andern Körpern gemeinsamen chemischen Reactionen, sondern die ganz eigenthümlichen, äusseren Formen waren, so sprach man für die Folge nur mehr von Myelinformen und suchte die näheren Umstände auf, unter welchen diese charakteristischen Gebilde auftraten. Hier kam nun Beneke[1]) zu dem Satze: Ohne Cholestearin keine Myelinformen, wird aber widerlegt, bis endlich Neubauer[2]) und Köhler[3]), besonders Letzterer auf Grund ausgedehntester Untersuchungen die ganze Myelinfrage gleichsam zum Abschluss brachten, indem es diesen Beiden gelang, Myelinformen zu erzeugen mit Stoffen, die zunächst mit dem thierischen Organismus in gar keiner Beziehung standen, nämlich beim Zusammenfliessenlassen von Oelsäure und Ammoniak, wobei unter dem Mikroskop die charakteristischen Gebilde entstanden, und hierdurch zu dem dann später als feststehend angenommenen Resultat gelangten, dass Myelin kein bestimmter chemischer Körper sei und das Auftreten von Myelinformen keinen Schluss auf die Anwesenheit irgend eines bestimmten chemischen Körpers erlaube, dass Myelinformen vielmehr unter den mannigfachsten Umständen und bei Anwesenheit einer Menge von Substanzen auftreten können. (Ausser dem schon angeführten Oelsäure mit Ammoniak gelingen Myelinformen auch mit Oel, Ol. oliv. mit Ammoniak, und wir finden unter den zahleichen untersuchten Combinationen nur die zwischen Mundschleim und Benzol, welche unter dem Mikroskop die Myelinform herbeiführt. Eine dickflüssige Masse und das Hinzutreten einer leicht beweglichen, differenten Flüssigkeit scheinen ganz allgemein ausgedrückt die Bedingungen zu sein.) Mit diesem Resultat — Myelin ist als chemisches Individuum zu streichen; das Auftreten von Myelinformen ist nur eine Erscheinung, ein physikalisches Phänomen — gelangte das Myelin aus den Händen der Chemiker zurück zu den Klinikern. Hier war man gleich nach Virchow's Entdeckung bestrebt gewesen, die Bedeutung dieses Körpers in der Lunge kennen zu lernen und die mannig-

1) Archiv für wissensch. Heilkunde. Bd. II. S. 432. 1866.

2) Ueber Myelinformen. Virchow's Archiv. Bd. 36. S. 303. 1866.

3) Ueber chem. Zusammensetzung und Bedeutung des sog. Myelin. Ebenda Bd. 41. S. 265. 1867.

fachen Verwechslungen, die bis jetzt besonders zwischen den geschichteten Myelinformen und den Corpora amylacea in der Lunge gemacht wurden, veranlasste schon 1855 Virchow[1]) zur Aufstellung von 6 Klassen „Corpor. amyl. spuria", unter denen auch das Myelin eine Stelle einnahm, wobei er hervorhob, dass nur die dem Amylum zukommende Jod-Schwefelsäure-Reaction das echte Corp. amyl. kennzeichne. Trotzdem beschreibt die beiden Jahre darauf Friedreich[2]) „Corpora amylacea" in den Lungen, welche zwar die Amylumreaction nicht ergaben, die er aber gleichwohl als Jugendform der „Corp. amyl." ansprechen zu müssen meint, während seine Beschreibung die Möglichkeit, dass es sich um Myelinformen handelte, sehr nahelegt. Fast sicher waren aber Myelinformen, was derselbe Autor 1864 als „Corp. amyl." in den Sputis beschreibt, wo die betreffenden Körper „in den verschiedensten Formen und Grössen, umgeben von den grossen, pigmenthaltigen Zellen" (durch deren Zerfall, wie wir wissen, die Myelintröpfchen frei werden und zu den Myelinformen zusammenfliessen) zu sehen gewesen seien. — Ausser den schon genannten Funke und Meissner, sowie Henle[3]), welch Letzterer Myelin aus Sputazellen austreten sah, es aber für Fett erklärt und so nennt, beschreiben auch andere Autoren im Sputum Gebilde, die offenbar nur Myelin waren, ohne dass immer dieser Name gebraucht wird. So findet Biermer[4]) im Sputum, dass „bisweilen der Zellinhalt in Form von hyalinen Kugeln austritt, welche durchsichtigen, blass contourirten Tropfen gleichen und in der Flüssigkeit fortschwimmen". Auch Knauff[5]) lässt die aus der Tracheal- und Bronchialschleimhaut ausgetretenen und im Schleim frei schwimmenden Becherzellen die ihnen begegnenden Fremdkörper besonders „myelinähnliche Kugeln" aufnehmen und sich zu Rundzellen, „die fast blos aus Myelinkugeln bestehen", umwandeln. Auch in neuerer Zeit wurden von Heitler[6]) im Sputum beschrieben, „runde mit körnigem Inhalte versehene Zellen; bei manchen ist die Zellmembran nicht mehr sichtbar, so dass sie ein Conglomerat von Körnchen darstellen, welches zerfällt, und die Körner frei in der schleimigen Masse schwimmen", welches genau das Bild in Zerfall begriffener Myelinzellen wiedergibt.

1) Virchow's Archiv. Bd. 8. S. 140. 1855.
2) Ebenda. Bd. 10. S. 201. 1856; S. 507. 1857; Bd. 30. S. 377. 1864.
3) Ebenda. Bd. 6. S. 562. 1854; Bd. 8. S. 140. 1855.
4) Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855. S. 41.
5) Das Pigment der Respirationsorgane. Virch. Arch. Bd. 39. S. 442. 1867.
6) Ueber den diagnostischen Werth der Epithelien in den Sputis. Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 49, 50.

Die Myelinformen im Sputum waren also, wie aus diesen Angaben hervorgeht, auch von klinischer Seite nicht unbeachtet geblieben; eine diagnostische Bedeutung aber finden wir bis dahin den Myelinformen nirgends zugesprochen. Das war auch nach den erschöpfenden Arbeiten von Köhler und Neubauer im Jahr 1867, deren Resultat, dass Myelin nur die äussere Form einer grossen Zahl von Stoffen bedeute, bis heute unangefochten blieb, gar nicht zu erwarten. Wie musste es daher befremden, als 5 Jahre später Buhl [1]) (nachdem die Literatur über Myelin zur Tagesordnung übergegangen zu sein schien) aus dem Vorkommen von Myelin im Sputum eine Schlussfolgerung machte, die, wenn sie sich als gerechtfertigt erwies, geeignet war, alles bisher darüber Bekannte auf den Kopf zu stellen und andererseits die mikroskopische Untersuchung der Sputa zum souveränen Hilfsmittel der klinischen Diagnose der Lungenkrankheiten zu erheben. Um es kurz zu sagen, Buhl diagnosticirt aus dem Vorkommen von Myelin im Sputum die Phthise, und zwar aus der Menge des Myelin die Zeit des Bestehens. Er sagt (S. 161): „Für die chronischen Formen der Phthise ist der Reichthum an Myelin, den die Sputa enthalten, bestimmend"; ferner (S. 51): „Aus der Menge der Myelinzellen und des freigewordenen Myelins im Auswurfe kann man auf die im geraden Verhältnisse stehende mehr oder weniger lange Dauer des phthisischen Processes schliessen." Noch überraschender war, was Buhl über die Erkennung des frühesten Stadiums der Phthise aus dem Sputum angab (S. 161): Ausser den in Fettdegeneration begriffenen Lungenepithelien und solchen mit proliferirenden Kernen sind es „Lungenepithelien in myeliner Degeneration, welche die (zuerst von Buhl als das Anfangsstadium der Phthise aufgestellten) Desquamativpneumonie erkennen lassen. Durch die Mikroskopie der Sputa ist man im Stande, nicht nur die acute Miliartuberculose, sondern auch die genuine, reine und käsige Pneumonie schon in den ersten Tagen zu ermitteln; man ist im Stande, die kleinsten Herde, welche der Auscultation und Percussion noch entgehen, den Spitzenkatarrh als den Ausbruch von Desquamativpneumonie statt einer gewöhnlichen, katarrhalischen Bronchiolitis zu erkennen, und zwar zu Zeiten, wo Cavernen noch nicht gebildet sind." Diese Angaben macht Buhl mit solcher Sicherheit und eigener Ueberzeugung, dass er sich zu einem Vorwurfe gegen die Aerzte hinreissen lässt, welche die Untersuchung der Sputa versäumen. Nun ist ja so viel richtig, dass a priori nicht zu leugnen war, es könne in der phthisisch erkrankten Lunge ein Körper, ein dege-

1) Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872.

nerativer Process auftreten, der pathognostisch wäre für Phthise und der zugleich, wie viele andere Körper, Myelinform annehme; aber so lange dieser Körper nicht näher bekannt war und seitdem Myelinformen einer Menge von Stoffen zukamen, seitdem es verschiedene Myeline gab, war mit der Beschreibung von Myelinformen an sich gar nichts gethan. Myelin, d. i. Myelinformen waren im Sputum schon vor Buhl beschrieben worden, und es findet sich, wie wir oben auf Grund der im hiesigen Spital angestellten Sputauntersuchungen nachgewiesen haben, bei fast allen Menschen. Buhl fand es sonach auch in den Sputis von Phthisikern; aber das Myelin (welches freilich immer einen pathologischen Beigeschmack hatte) auch im Auswurf gesunder oder nur mit Katarrh behafteter Leute zu erwarten und zu suchen, hat Buhl offenbar unterlassen, sonst konnte es ihm hier viel weniger entgehen, als in den oft profusen und eitrigen phthisischen Sputis, denn je geringer und rein serös-schleimiger, also durchsichtiger ein Secret, um so sicherer fanden wir die beschriebenen grauweissen Krümelchen, die durchweg aus Myelinzellen und Formen bestehen. Aber auch der Name „Myelindegeneration" war von Buhl unrichtig gewählt für die von ihm gesehenen Myelinzellen; denn unter Myelin durfte nichts Anderes mehr verstanden werden, als rein mechanische Aenderung der äusseren Form, während der Begriff Degeneration doch ausser der äusseren Formveränderung auch eine chemische Umwandlung in sich schliesst. Buhl konnte höchstens sagen, dass gewisse Stellen (wie?) degeneriren und das Product dieser Degeneration Myelinform annehme; dies wäre aber keine myeline Degeneration, sondern Degeneration mit secundärer Bildung von Myelinformen.

Darüber also kann wohl jetzt auf Grund der oben mitgetheilten Sputauntersuchungen trotz bis in die neueste Zeit hinein sich findender gegentheiliger Behauptungen kein Zweifel mehr sein, dass sowohl pigmenthaltige als pigmentfreie Myelinzellen und freies Myelin im Sputum als durchaus normaler Befund gelten müssen und keinen diagnostischen Werth für den Kliniker besitzen.

Es entsteht aber noch für uns die Frage, welches die, wir dürfen nicht sagen pathologische, sondern physiologische Genese der in Rede stehenden Gebilde ist. Wo und unter welchen Bedingungen entstehen Myelin- und Pigmentzellen und freies Myelin? Welcher normale Stoff in Lunge oder Respirationsschleimhaut ist es, der Myelinformen annimmt? Ueber diesen Punkt ist in der Literatur nichts zu finden. Eine Untersuchung hierüber hatte also mindestens

das Prärogativ der Neuheit. Denn wenn auch auf experimentellem Wege Farbstoffe, Russ u. dgl. den Thieren in den Respirationstractus gebracht wurde, entweder durch Injection von in Flüssigkeit suspendirtem unlöslichem Farbstoff in die Trachea (Slaviansky) oder durch Athmenlassen in russ- oder stauberfülltem Raum, oder durch Einblasen u. s. w. (Lewin, Rosenthal, Knauff u. A.), die Ergebnisse der nun getödteten Thiere führten das Endresultat der Ablagerung der Fremdkörper in Zellen und Organe vor, aber nicht den physiologischen Hergang der Sache. Dieser musste am lebenden Thier beobachtet werden. Auch beweist die Verschiedenheit der Angaben einiger Autoren über Ort und Art der Entstehung, wie sehr es sich dabei blos um Muthmaassungen handelt. So lassen Friedreich und Amburger[1]) die Pigmentzellen aus dem Alveolarepithel abstammen, Zenker und Aufrecht aus dem Plattenepithel der feinsten Bronchialverzweigungen; Knauff hat aus dem Nebeneinander der Zellformen auf der todten Schleimhaut nach Einathmung von Russ auf das Entstehen derselben aus einander geschlossen; er glaubt, ein Theil der Flimmerzellen stosse mit den Flimmercilien zugleich eine körnige Masse aus, nehme so die Gestalt einer (hohlen) Becherzelle an, welche nun aus dem Flimmersaum ausgestossen im Schleim umherschwimmend ihr begegnende Fremdkörper, also Russpartikelchen u. dgl. aufnehme und angefüllt damit sich zur Körnchen- oder Pigmentzelle umwandle. Seine Angaben sind jedoch bei den Histologen auf Widerspruch gestossen (Eimer s. u.).

Zur Prüfung dieser Angaben nun wurden zunächst die Experimente über Eindringen von Russ in die Lungen ganz im Sinne Knauff's an einer Reihe von Hunden im hiesigen klinischen Institut wiederholt. Letztere wurden in einem durch eine einmündende Petroleumlampe mit Russ erfüllten Kasten von entsprechender Grösse halbstundenweise genöthigt zu respiriren. Diese Procedur wurde 3—6mal im Tage wiederholt und an verschiedenen Thieren 2 bis 20 Tage fortgesetzt und dann dieselben getödtet. Die Ansicht der von den frischen Lungen mit dem Gefriermikrotom sofort gemachten Schnitte entsprach bezüglich des Lungengewebes im Allgemeinen den von Zenker für die Siderosis, von Knauff für die Anthrakosis beschriebenen Bildern. Ausser dem auf den Lymphbahnen dicht mit Russ durchsetzten und nicht die Spur einer entzündlichen Reaction aufweisenden interstitiellen Gewebe sind die Alveolen und flimmerlosen Endäste der Bronchiolen vollgepfropft mit schwarzen, russ-

1) Ueber Vorkommen und Bedeutung des Alveolarepithels im Sputum. St. Petersburger med. Wochenschrift 1876. Nr. 12, 13.

erfüllten Körnerzellen, oft so dicht, dass nur bei der einen oder anderen Zelle ein peripherer Membransaum sichtbar ist; je nach der Dicke des Schnittes bekommt man die ganze Höhlung einer Alveole oder nur den peripheren Saum des mit Russ erfüllten Alveolarepithels zur Ansicht; nur wenn die Russeinwirkung nicht zu massenhaft war, sieht man, dass es oft mit Myelintröpfchen erfüllte Zellen sind, die den Russ beherbergen. Im Gegensatz zu den mit Plattenepithel ausgekleideten Bronchiolendästen sind flimmerepitheltragende Bronchien und Trachea so gut wie rein; ja selbst bei Untersuchung des 6 Stunden vorher erst dem Rauchkasten entlassenen Thieres ist die Trachea hell und rein. Einzelne Russzellen, sowie zahlreiche russfreie Myelinzellen und freies Myelin finden sich freilich in jeder abgeschabten Secretprobe und im Kehlkopf und seinen Falten, dem Stappelplatz der Flimmerarbeit, zeigen sich auch grössere Mengen von Russkörnerzellen, aber gegen die schon makroskopisch dunkelgrau bis schwarz gefärbte und stark abfärbende Lunge spärlich. Eine intacte Flimmerschleimhaut eliminirt eben auch gewaltige Mengen von Fremdkörpern, und nur was unterhalb der Flimmerzone gelangt, verbleibt dem Organismus und kann höchstens durch Hustenstösse und regenerative Vorgänge im Epithelbelag der Alveolen und Bronchiolen theilweise wieder in den Bereich der Flimmerarbeit gebracht und zur Expectoration kommen. Die von Knauff behaupteten Uebergangsformen von Flimmer- zu Becher- und zu Körnchenzellen konnten dagegen nirgends auf der Schleimhaut gefunden werden; selbst die dem narkotisirten Thier entnommene noch flimmernde Trachealschleimhaut zeigte weder im Secret, noch auf Flächenansicht oder an Querschnitten die erwarteten Formen. Nun ist aber die Respirationsschleimhaut der Säugethiere nach der übereinstimmenden Meinung der Histologen zur Untersuchung der physiologischen Vorgänge während des Lebens ein wenig geeignetes Object; kommt hiezu der Mangel eines heizbaren Objecttisches, der für die Erhaltung der Flimmerbewegung auf der Schleimhaut der Warmblüter unentbehrlich wäre, so ist bei der grossen Veränderlichkeit der hier in Betracht kommenden Gebilde nach dem Tode ein negatives Resultat da, wo es sich um feinere Structurverhältnisse handelt, kaum zu verwundern. Wir wandten uns daher zur Respirationsschleimhaut des lebenden Frosches, und zwar mit um so geringeren Bedenken, als gerade die Becherzellen, deren physiologische Bedeutung den Cardinalpunkt unserer ganzen Erörterung jetzt bilden wird, sowohl zuerst in der Amphibienlunge von Gegenbaur[1]) entdeckt wurden, als auch

1) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1863. S. 157.

der ganze dann folgende Streit über die Bedeutung der Becherzellen im Dünndarm der Säugethiere auf dem Felde der Froschdarmschleimhaut ausgefochten und die hier erzielten Resultate auf jene einfach von allen Autoren übertragen wurden.

Bei einem Frosche, dem soeben das Halsmark durchtrennt wurde, präparirt man ein Stückchen der am Boden der Mundhöhle befindlichen, das Befestigungsband der Zunge bildenden, sehr dünnen Schleimhaut ab unter Vermeidung von Gefässen, die das Präparat an einer Stelle verdicken; derbere Schleimhautstellen thut man gut deshalb zu vermeiden, weil sonst die daselbst sich findenden viel stärkeren Flimmerhaare Schleimhaut sammt Deckglas zum Objectträger hinunter arbeiten, und jeder übermässige Druck von Seite des Deckglases ebenfalls vermieden werden soll. Man bringe dann das abpräparirte Schleimhautstückchen zunächst absichtlich mit einigen Tropfen des sehr different wirkenden Wassers als Duplicatur derart auf den Objectträger, dass die äussere Kante der Duplicatur von dem Flimmersaum gebildet wird, setze das Deckglas auf, wobei man durch untergelegte Glassplitterchen das Präparat vor Druck schützen kann, und untersuche nun aber am besten blos mit Immersion (Hartnack Nr. 9), weil die den Focalabstand bekanntlich vergrössernde Wasserschichte zwischen Linse und Deckglas die Einstellung einer jeden Ebene der von dem flimmernden Rand der Schleimhautduplicatur gebildeten relativ beträchtlichen Höhe des Präparates erlaubt ohne Berührung des Deckglases von Seite der Linse, während beim Trockenverfahren der Focalabstand zu klein ist, um auch die tiefste Stelle des Präparates zur Ansicht zu bringen, und bei einem solchen Versuch Collision, Quetschung des Präparates und Entweichen desselben unvermeidlich. Eine solche, an der Kante einen Querschnitt, an der Oberfläche eine Flächenansicht darbietende Duplicatur zeigt nun ausser dem bekannten durch das Wasser in vermehrte Action gesetzten Flimmerspiel, wie zwischen den flimmertragenden Zellen flimmerlose kolbige Gebilde hervorragen, die von einer Membran bekleidet eine hellglänzende körnige Masse einschliessen. Sie erscheinen nach approximativer Schätzung so zwischen den Flimmerzellen vertheilt, dass auf 2—3 Flimmerzellen 1 Becherzelle — so wurden sie zuerst von F. E. Schulze ihrer Aehnlichkeit halber mit einem Rheinweinglas genannt — kommt; sie sind ausserdem breiter als die Flimmerzellen und enthalten in ihrem oberen Ende meist einen grösseren oder mehrere kleinere glashelle Tropfen. Wartet man einige Zeit zu, so sieht man sowohl diese glashellen Tropfen als auch den übrigen körnig-glänzenden Inhalt aus den Becherzellen

gegen den freien Rand zu spontan, langsam austreten, gleichsam sich abschnüren und jetzt in der Flüssigkeit frei umherschwimmen. Man erkennt nun, dass es grössere und kleinere Kugeln sind, theils vollständig diaphan, nur durch eine zarte Contour sichtbar, theils einzelne glänzende Körnchen oder Tröpfchen enthaltend, theils ganz und gar damit erfüllt; es sind offenbar junge Zellen von äusserst elastischer Beschaffenheit, denn da, wo sie ins Gedränge kommen, schlüpfen sie wie rothe Blutzellen, unter momentanem Aufgeben ihrer Form durch die enge Stelle durch, um nachher wieder Kugelgestalt anzunehmen. Diese Gebilde sind nun nichts Anderes als die im Sputum erscheinenden Myelinzellen, darüber kann nicht der geringste Zweifel obwalten; sie erscheinen zwar hier etwas glänzender, gleichsam frischer, jünger, aber im Uebrigen durchaus gleich; auch kann der angegebene Unterschied nicht Wunder nehmen, denn die frisch entleerte Myelinzelle trifft ja jetzt, während sie im Tracheal- und Bronchialsecret schwimmt, eine solche Menge mit der Respirationsluft eindringenden feinsten Staubes, dass ihre glänzende Oberfläche sofort getrübt werden muss. Und gerade vom Russ haben wir ja nach der oben angegebenen Art des Auffangens über Petroleumlampen gesehen, dass er in seiner feinsten Modification auch bei starker Vergrösserung (2—300) weit entfernt etwa feinkörnig zu erscheinen, nur eine diffuse Trübung erzeugt, und die pigmentfreie Myelinzelle im Sputum ist im Vergleich mit den hier aus den Becherzellen entleerten jungen Zellen nur diffus getrübt. Ferner zeigen die hier secernirten jungen Zellen und Formen genau dieselbe Reaction wie die im Sputum auftretenden Myelingebilde, nämlich vollständiges Durchsichtigwerden bei directem Zufliessen von Essigsäure vom Rand des Deckglases aus ohne Aufgeben des Zellkörpers (die widerstandsfähigen glänzenden Körnchen lassen genau die scheinbar untergegangenen Zellen erkennen), Coagulation dagegen, sobald man ein von der Froschschleimhaut abgelöstes ganzes Klümpchen dieser Gebilde in Essigsäure suspendirt. Aber jeder etwaige Zweifel über die Identität der hier und im Sputum auftretenden Zellformen wird gehoben, wenn wir uns nun die weiteren Vorgänge im Präparate betrachten. Es treten nämlich ausser den erwähnten Zellen (Kugeln) auch Fragmente derselben, kleine Körnchen und diaphane Kügelchen aus, die nach kurzer Zeit zusammenfliessen, und vor uns erscheinen nun die bekannten charakteristischen Myelinformen, ja fertige kleinste Myelinformen (und die kleinen, diaphanen Kugeln sind fertige Myelinformen) sieht man sich aus den Becherzellen entleeren und nach etwa ½ Stunde ist der ganze Raum vor dem Flimmersaum gefüllt

mit Myelinzellen jeder Grösse und zahlreichen der zierlichen Myelinformen. Diesen ganzen Secretionsvorgang, der langsam, aber spontan erfolgt, kann man durch einen Druck auf das Deckglas beschleunigen; übt man dabei mit Geschick die Vorsicht aus, zuerst eine tiefere Ebene als die gewünschte durch geringes Senken des Tubus einzustellen, so dass nach Ausübung des Druckes man die zuerst betrachtete Fläche wieder zu Gesicht bekommt, so sieht man jetzt mit Blitzesschnelle die genannten glänzend körnigen Gebilde wie Leuchtkugeln aus den Becherzellen des Flimmersaumes herausfahren, sich gegenseitig drängen und abplatten und theilweise zu Myelinformen zusammenfliessen; auch ganze Becher- und Flimmerzellen können jetzt herausgerissen werden und man erkennt nun, dass die Becherzellen meist stumpf endigend in ihrem unteren, schmaleren Theil (Becherhals) den Kern aufweisen (der bei den Flimmerzellen oben sitzt); oft schwimmen Kern und Myelinmasse der Becherzelle zu einem Ganzen verbunden umher, oft ganz intacte, gefüllte Becherzellen. Dieses Schauspiel kann man durch wiederholten Druck wohl 1/4 Stunde und länger fortsetzen, und immer scheint die Menge der entleerbaren Zellen noch nicht abzunehmen, so reichlich sind diese Gebilde hier vertreten, ohne dass dabei die Flimmerthätigkeit gestört würde, die stundenlang anhält. — Die Schlussfolgerung aus dieser Beobachtung an der lebenden Flimmerschleimhaut ist klar: Myelinzellen und freies Myelin sind das normale Product der auf der flimmerepitheltragenden Respirationsschleimhaut aller Säugethiere und Amphibien sich findenden Becherzellen.

Wendet man nun aber statt Wasser eine indifferente Zusatzflüssigkeit, wozu wir immer das Augenkammerwasser des betreffenden Frosches benützt haben, an, so ist das Bild dem äusseren Anschein nach wesentlich anders: die Becherzellen scheinen jetzt in weit geringerer Zahl vorhanden zu sein, sind kleiner und schmäler; alle Contouren verschwommener; der körnige Inhalt von mehr mattem Glanz; die hyalinen Kugeln schwerer erkennbar; das Ganze wie mit einem Schleier bedeckt und alle Formen in verjüngtem Maassstab; die Secretion der Becherzellen geht vor sich, aber noch langsamer, als oben beschrieben; von den ausgetretenen Gebilden sind die stark gekörnten am deutlichsten sichtbar. Myelinformen bilden sich wie früher. Diesem unverkennbaren Unterschied zwischen der mit indifferenter und der mit differenter Flüssigkeit (Wasser) behandelten Flimmerschleimhaut ist es in erster Linie zuzuschreiben, weshalb in der Literatur von Gegenbaur an, der die Becherzellen entdeckte

und sie sofort für selbständige, secernirende Gebilde, für einzellige Drüsen erklärte, bis in die neueste Zeit hinein es nicht an Autoren fehlt, die die Becherzellen theils leugnen, theils für veränderte Cylinderzellen erklären; Cylinderzellen deshalb, weil auf der Darmschleimhaut des Frosches, auf der fast alle Beobachtungen in der Literatur gemacht wurden, ein anderer Epithelbelag nicht in Betracht kam. Für diese Auffassung haben sich ausgesprochen Arnstein[1]) (mit dem Rückhalt, dass die Umwandlung der Cylinder- in Becherzellen in causalem Zusammenhang mit der Secretion auf der Schleimhaut stehe), Dönitz[2]) (mit dem Bemerken, die in Rede stehende Umwandlung durch Kochsalzlösung beliebig hervorrufen zu können, wobei er aber auf entschiedenen Widerspruch stösst (Fries)), ausserdem noch Erdmann[3]). Aehnlich hatten sich schon früher Kölliker[4]) und Donders[5]) ausgesprochen und neuerdings kommen Oeffinger[6]) und Heitzmann[7]) hinzu. Für Kunstproducte erklären sie, die Existenz der Becherzellen als solcher also in Abrede stellen, Sachs[8]) und Lipsky[9]), unentschieden sprechen sich Henle[10]) und Oedmannson[11]) aus. Das Analogon für die Cylinderzellen der Darmschleimhaut auf der Flimmerschleimhaut sind die Flimmerzellen; auch für sie, als die Vorstufe der Becherzellen, hat sich ein Vertreter gefunden, nämlich, wie schon erwähnt, Knauff[12]) (wird aber von Eimer widerlegt). Dagegen haben sich Leydig[13]), Letzerich[14]), Fries[15]), Gegenbaur[16]), Eimer[17]) und F. E. Schulze[18]), be-

1) Ueber Becherzellen. Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 527. 1867.

2) Du Bois-Reymond's Archiv. 1866. S. 757.

3) Ueber Becherzellen. Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 540. 1868 und seine Dissertation: Beobachtungen über die Resorptionswege in der Dünndarmschleimhaut.

4) Mikroskop. Anat. Bd. 2. Abth. 2. S. 169 und Handbuch der Gewebelehre.

5) Physiologie des Menschen. Bd. I. 2. Aufl. S. 208.

6) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1867. S. 337.

7) Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. 58. Abth. 2.

8) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 493. 1867.

9) Wiener Sitzungsber. Bd. 55. Abth. 1. S. 183.

10) Handb. d. syst. Anatom. Bd. 2. S. 164.

11) Studier öfver epiteliernas byggnad. Hygiea 1863.

12) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 442. 1867.

13) Histologie. S. 310.

14) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 435. 1867.

15) Ueber Becherzellen. Ebenda. Bd. 40. S. 519. 1867.

16) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1863. S. 157.

17) Virchow's Archiv. Bd. 38. S. 428. 1867; Bd. 40. S. 282. 1867; Bd. 42. S. 490. 1868.

18) Centralbl. f. med. Wissensch. 1866. S. 161; Archiv f. mikr. Anat. Bd. 3. S. 137 und in Stricker's Handbuch der Gewebelehre.

sonders letztere Beiden, welche die ausführlichsten Arbeiten darüber lieferten, dahin ausgesprochen, dass die Becherzellen durchaus selbständige schleimsecernirende Zellen seien (siehe auch Frey[1]), eine Ansicht, die nebenbei durch die Entdeckung schleimsecernirender einzelliger Drüsen (Becherzellen) bei den Fischen eine wesentliche Stütze fand. F. E. Schulze (l. c.) fand dieselben nämlich unter den Epidermiszellen der Fische, wo sie den die Fische überziehenden Schleim liefern. Ebenso finden sie sich auch noch in der Haut der Amphibien (Gegenbaur[2]). Dass aber die Becherzellen thatsächlich selbständige, secernirende Gebilde und weder Kunstproducte, noch metamorphosirte Cylinder- oder Flimmerzellen sind, dafür dürften sich ausser dem oben beschriebenen an der lebenden Schleimhaut beobachteten secretorischen Vorgang noch andere Gründe anführen lassen: Die Zeit, die nöthig ist, um die vom Froschgaumen abpräparirte Schleimhaut mit einigen Tropfen Wasser unter das Mikroskop zu bringen, beträgt bei einiger Uebung wenige Secunden; sollten diese hinreichen, um eine solche Menge Becherzellen (wie das Präparat darbietet) aus Flimmerzellen entstehen zu lassen, die Flimmerzelle, welche oben nach den Flimmercilien zunächst eine Basalmembran besitzt, dann Protoplasma und in ihm den Kern folgen lässt und spitz endet, in die Becherzelle überzuführen, die ohne Flimmercilien und Basalmembran mit oberer kleiner, runder Oeffnung den kolbigen Anfangstheil mit glasig-körniger Masse erfüllt, in dem schmäleren Becherhals erst Kern und Protoplasma aufweist und stumpf endet? Und ferner, nach dieser kurzen Frist, vom Moment der Einstellung an, sollte die Metamorphose dann plötzlich sistiren und sich keine Flimmerzelle mehr finden, die ihre Umwandlung in eine Becherzelle vollzöge, auch in der nächsten halben Stunde nicht? (Denn in dem in kürzester Zeit eingestellten Präparat ist auch nicht das Geringste zu sehen, welches auf eine solche Veränderung hindeutete.) Das ist doch kaum annehmbar! Liegt vielmehr für die energische Einwirkung des Wassers, welches die auch vorher vorhandenen Becherzellen mit einem Mal so deutlich hervortreten lässt, eine andere Erklärung nicht viel näher? Wir haben oben gesehen, dass die chemische Reaction der im Sputum vorkommenden und der auf der Flimmerschleimhaut des Frosches aus den Bechern secernirten Myelinzellen und Formen unter sich übereinstimmt und übereinstimmt mit der für Mucin bekannten; dass also die in den Bechern

1) Handbuch der Histologie. 5. Aufl. 1876. S. 166.
2) Grundriss der vergl. Anatomie. 2. Aufl. 1878. S. 444.

befindlichen Myelinmassen Mucin sind (Myelin ist blos Formbegriff), liegt zum Mindesten nahe. Es gibt aber bekanntlich zwei Modificationen von Mucin, dem eigentlichen Consistenzbestandtheil der Schleimsecretion, eine in Wasser lösliche und eine in ihm unlösliche, nur aufquellende. Mit der letzteren haben wir es offenbar in den Becherzellen zu thun, und die ganze Veränderung derselben bei Wasserzusatz ist weiter nichts als Aufquellen durch Wasser; und wie die aus der Becherzelle entleerte, durchsichtige, glashelle Kugel erst in dem veränderten Medium, dem Wasser, eine Contour aufweist und dadurch sichtbar wird, so tritt jedes einzelne Körnchen und Tröpfchen im Becherinhalt durch den Einfluss des Wassers deutlicher hervor und somit die ganze Becherzelle; nebenbei wird sie durch Quellung ihres mucinreichen Inhaltes auseinandergetrieben, grösser und lässt den nun unter höherem Druck stehenden Inhalt schneller secerniren. Für diese Einwirkung des Wassers ist die kurze Zeit, die die Herstellung des Präparates erfordert, genügend und die Unveränderlichkeit der einmal gequollenen Massen nach Einstellung des Präparates erklärlich. Wir können also unsere obige Schlussfolgerung jetzt präciser fassen: Die von den Becherzellen der normalen Flimmerschleimhaut der Amphibien und Säugethiere secernirten und beim Menschen ausserdem im Sputum erscheinenden Myelinzellen und -Formen sind Mucin. — Auf die zunächst sich ergebende Frage, in welchem Verhältnisse die acinösen Drüsen auf der Schleimhaut zu den Becherzellen stehen, ob letztere die einzigen mucinsecernirenden Gebilde sind, sei hier nicht weiter eingegangen; auf der Nasenschleimhaut des Menschen scheinen sie höchst wahrscheinlich die einzigen zu sein; da die daselbst sich findenden acinösen Drüsen nach A. Heidenhain[1]) keine muciparen sind, sondern nur ein seröses Secret liefern.

Es blieb uns noch die Genese der Pigmentzellen, d. i. pigmenthaltigen Myelinzellen (Körnchenzellen), wie sie sich nach Staubinhalation als normaler Sputumbefund bei allen Menschen zeigen, zur Untersuchung übrig. Zu diesem Zwecke wurden Russ und Farbstoffe auf die Mund- und Gaumenschleimhaut des Frosches gebracht, indem entweder der über einer russenden Petroleumlampe auf eine Porzellanplatte aufgefangene Russ zusammengestrichen und von der Platte weg dem lebenden Frosche bei weit geöffnetem Munde eingeblasen wurde, oder es wurde der lebende Frosch mit aufgesperrtem

1) Ueber die acinösen Drüsen der Schleimhäute. Dissert. Breslau 1870.

Munde der von einer Petroleumlampe aufsteigenden Russsäule circa 5 Minuten entgegengehalten (ein Verfahren, welches, da eine cylinderlose Lampe schon bei kleiner Flamme stark russt, weder durch zu hohe Temperatur oder sonstige Umstände schädlich oder störend wirkt. Nach 1/4 Stunde wird der Frosch getödtet und die Schleimhaut unter den gleichen Cautelen, wie oben angegeben, untersucht (will man ein deutliches Bild von den Zellen haben, mit Wasserzusatz). Bei genügend langer Betrachtung beobachtet man nun, wie alle die spontan oder auf Druck entleerten hyalinen und gekörnten Myelinkugeln, die theilweise schon mit Russpartikelchen erfüllt sind, in lebhafter amöboider Bewegung und bestrebt, mit ihren austretenden und sich wieder einziehenden Fortsätzen die schwarzen Partikelchen zu sich hereinzuholen und im Innern fortwandern zu lassen. Diese Fortsätze bilden bei den körnigen Zellen meist ein sich stets veränderndes baumastförmiges Gezweig, während es bei den körnerfreien, hyalinen Tropfen halbkugelförmige Erhebungen und Zurückziehungen sind; namentlich bei diesen letztgenannten lassen sich auch Ortsveränderungen der ganzen Zelle sammt ihrem schwarzen Ballast constatiren. Bedenken, ob die in den Zellen und Kugeln befindlichen schwarzen Körperchen auch wirklich Russ seien, und Verwechslungen mit dem normalen körnigen Inhalt beugt man, wenn dies nöthig sein sollte, am besten dadurch vor, dass man sich ein auf gleiche Weise wie für den Frosch bereitetes Russpulver in Wasser oder Glycerin suspendirt bei gleicher Vergrösserung besonders betrachtet, wobei man die bekannte Thatsache findet, dass schwarze Körperchen von bestimmter Grösse bei der einen Einstellung als schwarzer Punkt, bei anderer als weisser Punkt von schwarzem Ring umgeben sich präsentiren. Ferner sieht man auch in oder an den gewöhnlich mit anwesenden rothen Froschblutkörperchen Russpartikelchen; dabei geht eine Umänderung aus der ovalen Form der rothen Froschblutzelle zur runden vor sich mit deutlichem Sichtbarwerden und Granulirung des Kerns; ausserdem erscheint oft der rothgefärbte Bestandtheil nach dem Centrum der Zelle hin retrahirt unter Bildung von Falten und zackenförmigen Fortsätzen, die sich unter dem Mikroskop verändern, während eine die ursprüngliche Gestalt der rothen Blutzelle darstellende durchsichtige Blase den scheinbar geschrumpften rothen Inhalt umschliesst. Ob es sich auch hier um amöboide Bewegung der rothen Blutkörperchen handelt, sei dahingestellt. Jedenfalls führen letztere bei im Gesichtsfeld entstandener Strömung Russpartikelchen nicht nur auf sich, sondern auch in sich eingeschlossen mit fort. Wendet man statt Russ Farbstoffe

an (wir benützten ein Gemisch von Zinnober und Ultramarin, beides feinkörnige Pulver) und applicirt dieselben entweder durch Aufblasen von einer Karte oder Platte weg in den geöffneten Froschmund, oder zweckdienlicher mittelst einer sog. Wundspritze, deren Gummiballon zur Hälfte mit dem trockenen Pulver gefüllt wird, so erhält man genau denselben Effect; die aus den Becherzellen entleerten Myelinkugeln und Zellen füllen sich unter amöboider Bewegung mit den Farbkörnchen an und wandeln sich so zu Körnerzellen (Pigmentzellen) um. Nach ½—1 Stunde sind die meisten der vor dem Flimmersaum schwimmenden Myelingebilde zu pigmenthaltigen Myelinzellen verwandelt. Nicht unerwähnt sei hier, dass an manchen Stellen des in voller Thätigkeit befindlichen Flimmersaums es den Anschein gewinnt, als seien von den Farbstoffen auch in die noch im Flimmerverband steckenden Becherzellen Farbkörnchen eingedrungen, und ebenso scheinen schon mit gefärbten Partikelchen gefüllte Myelinzellen aus den Bechern auszutreten; ob hier vom Becherinhalt aus durch die Becheröffnung nach aussen gerichtete amöboide Fortsätze (wie es ein einziges Mal der Fall zu sein schien) die durch das Wimperspiel entfernt gehaltenen Farbkörnchen hereinzuholen im Stande sein sollten, wäre einer weiteren Untersuchung werth [und, falls es sich bestätigte, ein Gegenstück zu Eberth's[1]) Beobachtung, der nach Injection von ungelöstem Karmin in die Aorta des Frosches die Farbkörnchen vom Blute aus in die Flimmerzellen bis dicht unter den Flimmersaum eingedrungen sah] — oft trifft man es — und hierauf sei noch bezüglich eines negativen Resultates aufmerksam gemacht, dass, wenn man die ¼ Stunde vorher bestäubte Froschschleimhaut lospräpariren will, der ganze Farbstoffbelag auf einem zarten durchsichtigen Häutchen sitzend sich als Ganzes verschiebt; darunter die intacte, aber farbstofffreie Schleimhaut; die oberste Schleimschicht, welche beim Frosch eine glasige, sulzige Masse bildet, hat durch eine Art von Gerinnungsvorgang eine feine Membran gebildet, auf der der Farbstoff aufsitzt und für die darunter liegende Schleimhaut gleichsam unschädlich gemacht ist. Nur eine wiederholte Bestäubung lohnt natürlich die Untersuchung dieser Schleimhaut. Jedenfalls aber dürfen wir aus den mitgetheilten nicht zu missdeutenden Vorgängen auf der bestäubten Froschschleimhaut den Schluss ziehen, dass die pigmenthaltigen Myelinzellen im Sputum („Pigment"-, „Körner"-Zellen) von den die Becher verlassenden Myelingebilden

1) Ueber das Eindringen von Fremdkörpern in Flimmerepithelien. Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 133. 1868.

abstammen und sich durch amöboide Fremdkörperaufnahme zu Körperzellen umwandeln und dass ferner die pigmentfreien Myelinzellen im Sputum („myelindegenerirten") und pigmenthaltigen (kurzweg „Pigment"- oder „Körnerzellen" genannt), die in der Literatur stets auseinandergehalten wurden, sowohl ihrer Genese (aus den Becherzellen) nach, als auch ihres Hauptinhaltes (Mucin in Myelinform) identisch sind und sich nur durch den Gehalt an Fremdkörperchen unterscheiden.

Eine solche unbedingte Uebertragung der Resultate beim Kaltblüter auf den Menschen könnte vielleicht doch etwas gewagt erscheinen, obgleich dies bezüglich der Becherzellen der Darmschleimhaut von Frosch auf Mensch in der Literatur anstandslos geschehen. Es trug deshalb folgender Versuch zur Beweisführung der physiologischen Entstehung der Pigmentkörnchenzellen aus den Myelinzellen wesentlich mit bei: Wenn man eine Sputumprobe, von deren beiläufigem Gehalt an Pigmentkörnchenzellen (pigmenthaltige Myelinzellen) man sich vorher überzeugt hat, die man aber, falls eigenes Secret nicht zu Gebote stehen sollte, sich von Jemandem durch Räuspern aus dem Rachen entleeren lässt, der habituell geringer Staubeinathmung ausgesetzt ist (ebenso kein Morgensecret), auf einen Objectträger ausbreitet und nun ähnlich wie den Frosch einer russenden Petroleumlampe für einige Minuten aussetzt, bis eine leichte Trübung bemerkbar, jetzt Secret und Russ fleissig mischt und das Ganze über einem Wasserbad einer Temperatur etwa der der Körperwärme aussetzt, so sieht man nach 1—2 Stunden unter dem Mikroskop alle Zellen, Myelin-, Eiter-, Schleim-, Pflasterzellen in amöboider Bewegung und es gehört kein besonderes Glück dazu, bei mässiger Geduld die Russpartikelchen in die Zellen aufgenommen und von dem Moment den Bewegungen der letzteren folgen zu sehen. Nach etwa 4 Stunden hat auch bei fortgesetzter Erwärmung die amöboide Bewegung aufgehört; die meisten Zellen sind zu Körnerzellen umgewandelt, ohne jedoch immer deren runde Gestalt angenommen zu haben; besonders die Pflasterepithelien verwandeln sich dabei in unregelmässig gestaltete, im Umkreis wie zerfetzt aussehende Massen, die ganz dicht mit Fremdkörperchen vollgepfropft sind. Die Temperatur mag vielleicht einigemal die Körperwärme überschritten und die Thätigkeit der amöboiden Fremdkörperaufnahme gesteigert haben, aber dass die hier von den Zellen unter dem Mikroskop ausgeübte Function auch auf der Schleimhaut vor sich geht, wenn auch langsamer, das darf wohl als sicher angenommen werden. Dieser

Befund stützt also jedenfalls die Behauptung der Entstehung der Pigmentkörnerzellen (pigmenthaltigen Myelinzellen) aus den pigmentlosen Myelinzellen (wie sie auf der Froschschleimhaut beobachtet worden) auch für den Menschen; aber er erlaubt auch noch den Schluss auf andere Vorgänge; nämlich die Umwandlung der Eiterzellen, Schleimkörperchen und Pflasterzellen in theils runde, theils unregelmässig geformte Körnerzellen bei Staubaufnahme. Da aber diese Pigmentkörnerzellen im Sputum ausnahmslos auch myeline, myelintröpfchenhaltige sind, so wird man unwillkürlich zu der Schlussfolgerung gedrängt, die Aufnahme von kleinsten Fremdkörperchen (Staub) in Eiter-, Schleim- und Pflasterzellen involvire einen Reizzustand, auf den die Zelle mit Umwandlung ihres Protoplasmas in Mucin antworte, ähnlich wie dies von Heidenhain für die Protoplasmazellen der Speicheldrüsen nachgewiesen worden, dass aber nun das Mucin innerhalb der Zelle Myelinform annehme (denn im Sputum müssen wir ja auf Grund des gemeinsamen chemischen Verhaltens als Substanz der Myelinform Mucin setzen). Anders wäre der Uebergang einer Eiterzelle in eine pigmenthaltige Myelinzelle kaum zu denken und müsste derselbe zugleich sowohl in dem Eiter- und Schleimzellen führenden Trachealsecret, als auch für die ganze Mund- und Rachenschleimhaut angenommen werden. Wir haben aber noch eines anderen Ortes der Entstehung von Pigmentkörnerzellen durch Staubinhalation zu gedenken. Dies sind die Alveolen und flimmerlosen Endästchen der Bronchiolen. Denn wenn auch für die weitaus grösste Zahl von Menschen die in Trachea und Bronchien reichlich verbreiteten und secernirenden Becherzellen genügen, jenes mittlere Maass von die meisten Menschen treffendem Staub aufzunehmen und in Form pigmenthaltiger Myelinzellen durch die Flimmerarbeit zu entleeren (obwohl aus der in der Lunge aller Erwachsenen sich findenden Schwarzfärbung zweifellos hervorgeht, dass geringste Quantitäten Staub und Russ auch bei ihnen täglich in Alveolen und interstitielles Gewebe gelangen), so verhält es sich doch noch ganz anders bei jenen Arbeitern, die täglich einer aussergewöhnlichen Staubatmosphäre ausgesetzt sind. Bei ihnen füllen sich, wie wir aus Zenker's und Knauff's Arbeiten und aus unseren Versuchen beim Hund gesehen haben, die Alveolarepithelien und feinsten Bronchien dicht mit Staubpartikelchen an. Knauff (l. c.) glaubt nun, diese russerfüllten Alveolarepithelien lösten sich langsamer ab als der Epithelbelag auf der übrigen Respirationsschleimhaut und gelange so nur allmählich zur Expectoration, und dies sei die Ursache für die bekannte Erscheinung, dass grosse Staubmengen inhalirende

Arbeiter noch wochenlang nach ihrer Aufnahme ins Spital massenhaft Pigmentkörnerzellen entleerten. Letztere Erscheinung ist ja für alle Kohlenarbeiter längst bekannt; aber die Ursache dürfte vielleicht nicht in der langsamen Ablösung der Alveolarepithelien, die nach den Versuchen von Friedländer, Sommerbrodt u. A. rasch desquamiren, sobald ein ungewöhnlicher Reiz (schon das blosse Oedem) auf sie eingewirkt, als in den erschwerten Exspirationsverhältnissen, in der verhinderten Expectoration der abgelösten Alveolarepithelien zu suchen sein. Die Entleerung der Alveolen und flimmerlosen Bronchiolen gelingt bei Secretanhäufung wohl nur in Folge des bei starken Hustenstössen sich in den Bronchien bildenden luftverdünnten Raums, wobei allmählich der Inhalt der Bronchiolen und Alveolen nachrückt, bis er in das Bereich der Flimmerzellen gelangt ist, die dann für die Weiterbeförderung sorgen. Je reichlicher aber die Secretion in den oberen Partien der Luftröhre, um so ungünstiger die Entleerung der untersten, und so mag es wohl bei den habituell an chronischen Katarrhen leidenden Kohlen- etc.-Arbeitern Wochen hindurch dauern, bis alle Alveolen und Bronchiolen von Russzellen gesäubert sind. Das, was Buhl (l. c.) über die Expectoration der pneumonischen Sputa sagt, die zum geringsten Theil aus den feineren Bronchien und gar nicht aus den Alveolen stammten, deren durch schleimige Degeneration verflüssigter croupöser Inhalt vielmehr durch Resorption an Ort und Stelle weggeschafft würde, gilt theilweise auch für die hier besprochenen Verhältnisse. Es entsteht aber noch eine andere Frage: Auch die im Sputum solcher Arbeiter noch wochenlang während ihres Spitalaufenthaltes expectorirten Pigmentzellen (Russ- etc.-Zellen) zeigen ausnahmslos Myelingehalt. Wird nun die russerfüllte Alveolar- und Bronchiolenzelle, die das Material für diese auch nach Aufhören der Staubeinwirkung anhaltenden schwarzen Sputa liefert, in Mucin mit Myelinform verwandelt, wie wir es oben für die Eiter-, Schleim- und Pflasterzellen angenommen haben? Oder nimmt sie bei ihrer Wanderung nach oben Myelintröpfchen aus den Becherzellen auf? Die von uns bei den Versuchshunden nach Russinhalation in der Alveole hie und da gefundenen russerfüllten Myelinzellen machen das Erstere wahrscheinlich, d. h. die Mucin-Myelin-Metamorphose in der Alveole selbst, ohne die letztere Annahme auszuschliessen. Aber auch ohne Staubaufnahme können wir eine solche Metamorphose der Zellen auf der Respirationsschleimhaut nicht ausschliessen; man findet nämlich gar nicht so selten in Sputis, in denen die Eiterzellen an Zahl bedeutend überwiegen, die letzteren beträchtlich vergrössert, gleichsam gequellt, stark granulirt, glänzend, aber

ohne Pigment, wobei man zögert, ob es noch Eiterzellen oder schon pigmentfreie Myelinzellen sind. Auch Flimmerzellen sieht man oft in grosser Menge bei einander zwischen Myelinzellen und -Formen liegen, ohne entscheiden zu können, ob man es noch mit Flimmerzellen zu thun hat, und die Uebergänge von tadellosen Flimmerzellen zu ihnen ähnlichen Myelinzellen und -Formen die Meinung erwecken, es gehe hier eine Umwandlung der Zelle in toto in Mucin unter Myelinform vor sich. [Auch Heitler[1]) macht ähnliche Angaben für die Fettmetamorphose.]

Abgesehen nun aber von jenen Arbeitern, bei denen durch aussergewöhnliche Staubaufnahme auch Alveolen und Bronchiolen angefüllt werden, haben wir es bei den im Sputum der meisten Menschen vorkommenden pigmenthaltigen Myelinzellen (Pigmentkörnerzellen) wohl in der Regel blos mit Tracheal- und Bronchialproducten zu thun, d. h. mit Ausschluss einer unter Umständen nicht zu leugnenden Bildung solcher Zellen auch auf der Rachen- und Mundschleimhaut. Denn nur ein längeres Verweilen der normalen, ursprünglichen Zellformen mit den eingedrungenen staubförmigen Fremdkörpern lässt (wie wir aus unseren Versuchen der künstlichen Erwärmung der Sputazellen bei Anwesenheit von Russ gesehen haben) die Pigmentkörnerzellen entstehen, und dieser Umstand ist eben blos in Kehlkopf, Trachea und Bronchien auch gegen unsern Willen stets gegeben, während wir die in Mund, Rachen und Nasenhöhle suspendirten Fremdkörper entweder verschlucken oder mit dem Secret expectoriren können. Bei niederstehenden Thieren, wie Fröschen, denen die Fähigkeit der Expectoration abgeht, ist denn auch Mund- und Rachenhöhle mit Flimmerschleimhaut ausgekleidet. Auf Grund dieser vicariirenden Verbreitung der Flimmerschleimhaut aber bei den verschiedenen Thieren und beim Menschen und aus dem übereinstimmenden anatomisch-physiologischen Verhalten derselben können wir auch in der Entstehung der pigmenthaltigen Myelinzellen auf der Flimmerschleimhaut des Menschen und ihrem Erscheinen im Sputum nur einen normal-physiologischen Act erblicken. Denn kein mit Lungen athmendes Wesen kann sich dem Staubgehalt der Luft entziehen; dieser Staub aber wird auf jeder Flimmerschleimhaut das gleiche Schicksal haben, in Zellen eingeschlossen und durch die Cilien nach oben getragen zu werden, ein Vorgang, der zwar bei den Staubformen jeder Art

1) Ueber den diagnostischen Werth der Epithelien in den Sputis. Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 49, 50.

ausgesetzten Menschen in höherem Grade stattfindet als beim Thier (und bei den Hausthieren wieder in höherem Grade als bei den Wald- und Feldthieren, wie schon ein Vergleich beider Lungenfarben zeigt), aber doch nur in den Grenzen einer physiologisch gesteigerten Thätigkeit. Und wenn schon im Lungenschwarz, dem Russgehalt jeder erwachsenen Menschenlunge, der doch nur der Ausdruck einer nicht ausreichenden physiologischen Flimmer- und Becherzellenthätigkeit ist, ein normaler Befund gesehen wird, so kann doch in der Entstehung und Expectoration von Russ- und Staubzellen, dem Ausdruck einer so weit sufficienten Thätigkeit der Flimmerschleimhaut, kein pathologischer Vorgang erblickt werden. Eine diagnostisch-klinische Bedeutung kommt also weder den pigmentfreien, noch pigmenthaltigen Myelinzellen im Sputum zu.

Ein anderer Sputabefund, auf den wir schon kurz zu sprechen kamen, hat seit seinem Bekanntwerden viel von sich reden gemacht, und namentlich war es der Autor, dessen Ansehen die Prüfung seiner, wenn richtig, von einschneidender Bedeutung für die Diagnose der Lungenkrankheiten werdenden Angaben verlangte. Wir meinen das von Buhl[1]) behauptete Vorkommen des Alveolarepithels im Sputum und die darauf sich stützende Diagnose der Lungenphthise im frühesten Stadium. In jenem Abschnitt seiner Abhandlungen, welcher die Desquamativ-Pneumonie behandelt, jenen von Buhl als der häufigste und in der Regel zum Tode führende Anfang der Lungenphthise und Tuberculose bezeichneten und von ihm in die Terminologie der phthisischen Lungenaffectionen eingeführten interstitiellen Process, gibt er an, es seien „Alveolen und feinere Bronchien oft bis zur Luftleere angefüllt mit proliferirten Alveolarepithelien", die entweder fettig degenerirt seien und braunes und schwarzes Pigment enthielten („Körnerzellen") oder „Myelindegeneration" zeigten (wieder „Körnerzellen" genannt), oder schliesslich solche „mit Proliferation der Kerne"; und fährt dann fort: „Diese Befunde sind für das Krankenbett von grosser Bedeutung; denn sie geben dem Auswurf einen bestimmten, untrüglichen Charakter. Schon in der ersten Woche lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung der Sputa nähere Merkmale dafür gewinnen, dass man es weder mit katarrhalischer, noch croupöser, sondern mit Desquamativ-Pneumonie zu thun habe; denn nur bei ihr gerathen

1) Lungenentzündung etc. 12 Briefe. München 1872.

die Alveolarepithelien in solcher Menge in den Auswurf." Abgesehen nun von der alten Streitfrage, ob die Alveole überhaupt einen Epithelüberzug besitzt, die insofern bejahend entschieden ist, als die meisten und hervorragendsten Autoren denselben annehmen und mit ihm rechnen (und sich die Frage nunmehr lediglich darum zu drehen scheint, ob dieser Epithelüberzug ein continuirlicher oder unterbrochener ist), seien hier zunächst einige Arbeiten erwähnt, welche die pathologisch-anatomische Seite von Buhl's Behauptung — die Proliferation des Alveolarepithels als specifisches Merkmal der phthisischen Entzündung — geradezu verneinen; während sich zu Gunsten Buhl's auf dieser Seite der Frage bis jetzt keine Stimme erhoben hat. Vor Allem kommen hier die Experimente Friedländer's[1]) in Betracht, die Erzeugung einer artificiellen katarrhalischen Pneumonie nach Vagusdurchschneidung an Kaninchen, deren Resultat ist, dass Schwellung, körnige Trübung, fettige Degeneration und Desquamation des Alveolarepithels nach einander schon dann auftreten, sobald die Alveolarwände anstatt mit Luft mit wässeriger Flüssigkeit erfüllt werden, also bei jedem Oedem der Lunge aus irgend welcher Ursache, dass also die in Rede stehende Erscheinung nicht nur kein specifisches Merkmal der phthisischen Entzündung, sondern nicht einmal der Entzündung überhaupt sei, wenn auch neben ihr auftrete, da das erste Stadium der Entzündung mit seröser Durchtränkung der Alveole einhergehe; ja selbst in ganz gesunden Lungen hat Friedländer einzelne dieser „grossen Zellen Colberg's" gewöhnlich mit Pigmentkörnchen gefüllt angetroffen. Um die Bildung dieser von Colberg[2]) zuerst für die katarrhalische Pneumonie beschriebenen Zellformen handelt es sich nämlich auch bei der von Friedländer erzielten künstlichen Veränderung (Schwellung, Trübung etc. und Desquamation) des Alveolarepithels. — Auch die von Buhl als ominös angeführten Alveolarepithelien mit Proliferation der Kerne sind nach Friedländer (und schon Colberg) in ganz normalen Lungen bei Untersuchungen im Serum u. dgl. etwas ganz Gewöhnliches. Sommerbrodt[3]) erhielt ebenfalls bei seinen Versuchen über die Wirkung inspirirten Blutes (quoad Entstehung einer Phthise durch Hämoptoe) in den Alveolen Bildung und Desquamation dieser „grossen Zellen Colberg's", nur waren dieselben in Folge Aufnahme des in die Alveolen ergossenen Blutes braun pigmentirt,

1) Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873.

2) Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Dieses Archiv. Bd. II. 1866.

3) Virchow's Archiv. Bd. 55. S. 165. 1872.

ähnlich den bei brauner Induration der Lunge sich findenden Pigmentzellen, mit denen Sommerbrodt die durch seine Versuche erhaltenen identificirt. Die bei der braunen Lungeninduration in Folge von Stauung von Seite des linken Vorhofs in der Alveole vor sich gehenden Veränderungen und Bildung der echten Pigmentzellen sind also ebenfalls derselbe Vorgang wie der von Colberg, Friedländer und Sommerbrodt beobachtete und hat weder mit der phthisischen, noch mit der Entzündung überhaupt das Geringste zu thun. Um aber die durch seröse Durchtränkung in Schwellung und Trübung übergeführten Alveolarepithelien zur fettigen Degeneration und Desquamation, d. i. in den Zustand wie bei „Desquamativ-Pneumonie" zu bringen, hängt, wie Friedländer in einem Buhl's Angaben (die er erst nach Abschluss seiner Arbeit erhielt) noch theilweise berücksichtigenden kurzen Nachtrag anführt, lediglich von der Dauer des Versuches ab. — Von sonstigen in der Literatur sich findenden Angaben, welche gegenüber der von Buhl den Vorgängen in den Alveolen bei Desquamativ-Pneumonie zugesprochenen Bedeutung sich ablehnend verhalten, beschränken wir uns noch auf Wiedergabe der Ansicht Rindfleisch's[1]). Bezüglich der von Buhl behaupteten Proliferation der Alveolarepithelien durch Zelltheilung sagt derselbe: „Die Zahl der bei Desquamativ-Pneumonie in einem Alveolus vorfindigen Zellen ist selten grösser, als man nach dem Umfang der Wandfläche erwarten sollte"; ferner: „Die ganze Erscheinung der Formveränderung und Ablösung der Lungenepithelien von der Alveolarwand hat wohl in keinem Falle die Bedeutung eines selbständigen, das Wesen einer bestimmten Krankheit bezeichnenden Processes, sondern sie stellt ein stereotypes Accidens der meisten das Lungenparenchym betreffenden Störungen dar. Schon die einfachsten Anomalien der Blutvertheilung ziehen eine Ablösung der Alveolarepithelien nach sich. Auch bei Desquamativ-Pneumonie kann das Absonderungsproduct der Wand der Alveolen für ein fast nebensächliches angesehen werden gegenüber den Vorgängen, welche gleichzeitig im bindegewebigen Parenchym der Lungen verlaufen." Fügen wir noch hinzu, dass es Senftleben[2]) gelang, bei in die Bauchhöhle von Kaninchen eingebrachten Lungenstückchen die in Alveolen eingewanderten weissen Blutzellen die Wandlung zu Spindel-, Epithelzellen und jungem Bindegewebe zu beobachten, wonach also die in einer Alveole

1) Chronische und acute Tuberculose. v. Ziemssen's Handb. Bd. V. 2. 1877.
2) Virchow's Archiv. Bd. 77. S. 421. 1880.

nach vorausgegangenen entzündlichen Zuständen sich findenden Epithelzellen noch lange nicht partout die Epithelauskleidung der betreffenden Alveole darstellen müssen, so war es klar, dass durch solche auf experimentelle Basis gestützte Angaben Buhl's Deutung des mikroskopischen Befundes bei Desquamativ-Pneumonie, solange selbe nicht wiederum durch das Experiment bewiesen wurde, widerlegt war. Aber es handelte sich für uns noch um die klinische Seite von Buhl's Angaben, ob nämlich die mikroskopische Untersuchung der Sputa bei Desquamativ-Pneumonie Anhaltspunkte ergaben, welche eine Desquamation des Alveolarepithels hätten constatiren lassen. (Denn Buhl sagt: „nur bei ihr gerathen die Alveolarepithelien in solcher Menge in den Auswurf.") Von diesem Standpunkt aus haben drei Autoren die Angaben Buhl's geprüft, Fischl[1]) Amburger[2]) und Heitler[3]), aber zunächst die Frage dadurch zu entscheiden gesucht, dass sie untersuchten, ob das normale Alveolarepithel von bestimmten Epithelien des übrigen Respirationstractus überhaupt zu unterscheiden sei (was Fischl und Heitler bestimmt bestreiten, während Amburger dafür eintritt). Aber um das normale Alveolarepithel handelte es sich ja nicht. Denn abgesehen von hierüber vorliegenden Angaben [Colberg (l. c.), F. E. Schulze[4]), Rindfleisch[5]), Küttner[6]) u. A.), welche zwar genetisch, und für das intrauterine Leben auch morphologisch, die Identität der die Lungenalveolen auskleidenden cubischen Pflasterepithelien mit solchen auf der übrigen Respirationsschleimhaut bestätigen, dagegen für den Zustand der Lunge des Erwachsenen in dem Alveolarepitheltiberzug ein von allen übrigen im Respirationstractus vorkommenden Pflasterzellen histologisch weit verschieden sich darstellendes Element erblicken — war es a priori wenig wahrscheinlich, dass die den geübtesten Histologen Jahrzehnte hindurch trotz exactester Untersuchungen entgangenen (und heute noch von Fach-Autoritäten bestrittenen) zelligen Bestandtheile der Alveolarauskleidung bei ihrem Erscheinen im Sputum erkannt werden könnten. Denn der normale Epitheltiberzug der Alveole stellt ja eine einschichtige, sehr dünne und hin-

1) Diagnose der Lungenphthise in den ersten Stadien der Erkrankung. Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. 1876. Bd. IV. S. 81.

2) Ueber das Vorkommen und Bedeutung des Alveolarepithels im Sputum. St. Petersb. med. Wochenschr. 1876. Nr. 12, 13.

3) Ueber den diagnostischen Werth der Epithelien in den Sputis. Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 49, 50.

4) Stricker's Handbuch der Gewebelehre.

5) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. S. 337.

6) Virchow's Archiv. Bd. 66. S. 12. Studien über das Lungenepithel.

fällige Membran dar, in der ohne Färbungsmittel weder Kern, noch Grenzen der einzelnen Zellen sich erkennen lassen, deren Auffindung schon in der Lunge mit Schwierigkeiten verbunden, deren Aufsuchen im Sputum aber, selbst wenn sie intact in dasselbe gelangt, ein Ding der Unmöglichkeit wäre. Das war auch von Buhl nicht behauptet worden, und die diesbezüglichen Erörterungen Heitler's, Fischl's und Amburger's waren demnach so weit irrelevant. Für Buhl handelte es sich vielmehr um die pathologisch veränderten Alveolarepithelien; diese lassen aber weder einen Vergleich mit der normalen Alveolarepithelzelle, noch mit dem normalen Zellenbelag der übrigen Respirationsschleimhaut zu; sie stellen vielmehr, wie Colberg, Friedländer, Sommerbrodt u. A. angeben, durch Schwellung und Trübung verändert, die mehr oder weniger pigmenthaltige, der fettigen Degeneration entgegengehende „grosse Zelle Colberg's" dar, und der Kernpunkt der Frage für die klinische Prüfung von Buhl's Angaben lautete demnach: Erscheinen die Colberg'schen grossen Zellen vorwiegend bei Desquamativ-Pneumonie im Sputum und sind sie als Alveolarproducte daselbst erkennbar? Nun dürfte so weit wohl keine Meinungsverschiedenheit herrschen, dass Zellen von der Form und Eigenschaften der Colberg'schen nur in den allerwenigsten Sputis vermisst werden, da ja Quellung und Trübung des Epithels bei keinem entzündlichen Vorgang der Schleimhaut fehlen und Fettdegeneration ein sehr häufiges Schicksal des bei hyperämischen Zuständen sich loslösenden Epithelbelags ist, Pigmentgehalt aber der Zellen, wie wir oben gesehen haben, den constanten Befund der Sputa nach Staubinhalation bildet und sichere Unterschiede zwischen diesen unechten Pigmentzellen und den durch Blutfarbstoffaufnahme entstandenen echten (wie es die Colberg'schen Zellen oft sind) nicht vorliegen; abgesehen davon, dass es keinem Zweifel unterliegt, dass auch auf Trachea und Bronchien nach Zerreissung kleiner Gefässe bei starken Hustenstössen etc. sich ebenfalls echte Pigmentzellen bilden können. Wir fanden auch in der That die grossen, runden Zellen mit dem wechselnden Inhalt der Colberg'schen in über der Hälfte unserer untersuchten Sputa. Angaben aber über die Herkunft, über den Standort dieser Zellen im Sputum zu machen, wie Buhl will, dem sich Amburger angeschlossen hat, dürfte heute Niemand mehr ernstlich behaupten wollen. Die beiden genannten Autoren versäumen es auch, die Unterschiede zwischen von dergleichen pathologischen Veränderungen betroffenen Alveolarepithelien und solchen des übrigen Respirationstractus anzugeben. Heitler

hat Recht, wenn er z. B. sagt: „Wenn eine Zelle eine Fettkörnchenzelle geworden, lässt sich ihre frühere Form nicht mehr angeben.“ Aber nicht nur bei der Fettdegeneration, bei jeder pathologischen Veränderung der Epithelzelle findet gleichzeitig Veränderung nach Grösse, Form, Farbe und Structur des Inhaltes statt, die keinen Schluss auf den Standort der Zelle mehr erlaubt. Friedländer würde sich wohl schwerlich getrauen, die bei seinen Untersuchungen erhaltenen gequollenen, getrübten und fettig degenerirenden Alveolarepithelien in einem Sputum als Alveolargebilde erkennen zu wollen. Seine Zeichnungen, den veränderten zelligen Alveolarinhalt darstellend, mit Weglassung des Parenchymgewebes einem Kliniker oder Pathologen als Sputumprobe vorgelegt, mit der Aufforderung, Herkunft der Zellen anzugeben, würde jeder Sachverständige für eine Zumuthung halten. (Friedländer macht hierüber keine Angaben, und war auch, da ihm Buhl's Arbeit nicht vorlag, dazu nicht veranlasst.) Ebenso würde Sommerbrodt's Alveolarzellen mit durch Blutfarbstoff hervorgerufenem rothbraunen bis schwarzen Pigmentgehalt von den im Sputum gewöhnlich sich findenden echt oder unecht pigmentirten Nichtalveolarzellen Niemand zu unterscheiden vermögen. (Ein Vergleich von Sommerbrodt's Zeichnungen der erwähnten Alveolarzellen mit unseren Darstellungen der Sputazellen bestätigt dies.) So kamen denn auch schon Fischl und Heitler (l. c.) auf Grund ihrer Sputauntersuchungen zu dem Resultat, alle von Buhl für die genuine Desquamativ-Pneumonie und ihre Ausgänge in käsige Pneumonie, Cirrhose etc. im Sputum beschriebenen Zellformen bei allen anderen mit Auswurf einhergehenden Affectionen gefunden zu haben. Buhl's Angaben erscheinen somit sowohl vom pathologisch-anatomischen als auch klinischen Standpunkte aus haltlos, und es sei nur der Vollständigkeit halber hier erwähnt (obwohl es gewissermaassen das stärkste Argument gegen Buhl bildet), dass sowohl von Fischl als auch unsererseits Sectionsergebnisse vorliegen von Personen, die Monate lang während ihres Spitalaufenthaltes alle die von Buhl als ominös angegebenen Zellformen expectorirten, die an den verschiedensten Leiden zu Grunde gingen (wir hatten es meist mit Typhusfällen zu thun) und bei denen post mortem sich vollständig intactes Lungengewebe zeigte.

Noch sei einer Veränderung der in den Sputis auftretenden Epithelien (auch Eiterzellen), besonders der grossen Plattenepithelien ganz kurz gedacht, die keineswegs neu, aber oft für pathologisch angesehen und als specifisches Kennzeichen für Krankheiten ange-

geben worden, wo sie blos Nebenerscheinung sein kann: die Micrococcen in den Epithelien. Jeder Abstrich der Zunge der weitaus meisten Menschen zeigt besonders schön in den grossen Plattenepithelien theils nur einzelne bei einander liegende, theils die ganze Zelle dicht besetzt haltende Massen von Kugelbacterien. Ihr ganz constantes Auftreten und leicht gegebene Verwechslung mit gekörntem Protoplasma und Fettkörnchenzellen lässt sie oft übersehen. Ein bequemes Mittel und ein anziehendes Bild liefert aber die für Kugelbacterien bekanntlich charakteristische Tinction mit Anilinfarben. Ein Tropfen einer mässig concentrirten Lösung von Anilinblau mit einem beliebigen Zungenabstrich vom Menschen gemischt zeigt Zahl und Anordnung der Micrococcen aufs Schönste. Dieselben sind vor Allem von durchaus verschiedener Grösse, verschieden in einem und demselben Sputum. Dieser Umstand scheint uns als besonders wichtig hervorgehoben werden zu sollen, da viele Angaben über den specifischen Werth von Micrococcen sich lediglich auf die vermeintlichen Grössenunterschiede zwischen ihnen und den gewöhnlich in Schleimhautepithelien vorkommenden stützen. Einzelne Zellen sind so vollgepfropft damit, dass sie einen undurchsichtigen Farbklumpen darstellen (nach Anilinfärbung) und nur ein die Peripherie bildender deutlicher Micrococcenkranz auf den ganzen Inhalt der Zelle schliessen lässt; in anderen Epithelien, in denen nur einzelne Bacterien beisammen liegen, sieht man, dass sie die bekannte Sarcine-Stellung einnehmen, zu 4, 6, 8 und mehr Exemplaren entweder dicht aneinander liegen oder in regelmässigen Abständen getrennt die Endpunkte eines Quadrats oder Rechtecks bilden. Einzeln in der Flüssigkeit befindliche gefärbte Micrococcen sieht man in der bekannten Zitterbewegung. Hier fragt es sich nun, ob wir die im Magen bei abnormen Gährungsvorgängen vorkommende Alge Sarcina ventriculi vor uns haben oder die den Schizomyceten zugehörige Kugelbacterie in Sarcinestellung. „Sarcine" im Sputum ist wiederholt beschrieben worden. Heimer[1]) fand „Sarcine" im Auswurf eines Phthisikers und nach dessen Tode in den Erweichungsherden der Lungen. An Grösse waren dieselben verschieden, die grössten aber immer noch kleiner als die gewöhnlich im Magen vorkommende, und die kleinsten waren von den gewöhnlichen Kugelbacterien nicht zu unterscheiden. Als sehr merkwürdig bezeichnet es Heimer, dass diese kleineren Zellen in Eiterzellen sich eingeschlossen fanden. Abgesehen nun von früher beschriebenen auch

1) Pneumonomycosis sarcinica. Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 344. 1877.

bei Heimer erwähnten Fällen von echter Sarcina ventriculi in abgeschlossenen Brandherden der Lunge [2 Fälle von Virchow[1], 1 Fall von Cohnheim[2]] scheint es bei den im Sputum von Heimer beschriebenen Sarcinemassen noch nicht erwiesen, ob es eine kleinere Form von Sarcina ventriculi oder grössere und kleinere Exemplare von Micrococcen in Sarcinestellung waren, wie sie sich in der kleineren Form in den meisten Sputis in Epithelien und Eiterkörperchen finden und thatsächlich hie und da eine der Magensarcine nahegehende Grösse erreichen. Einen dem Heimer'schen ähnlichen Fall beschrieben schon Schwenninger und Buhl[3], wobei sich in der Lunge in einer faustgrossen Höhle der Magensarcine etwa gleichkommende Formen fanden; dagegen im Auswurf nur die Micrococcen an Grösse erreichende Sarcinen in Zellen eingeschlossen waren. Ob diese letzteren nicht wirklich Micrococcen waren, ist auch hier unentschieden. Noch früher erwähnt Friedreich[4] das Vorkommen einer „kleinzelligen Sarcine" im Sputum, die oft ganze Plattenepithelien umhülle, als gar nicht so selten. Seine Abbildungen weisen aber nur eine grössere Form von Kugelbacterien in Sarcinestellung auf. Aber schon 1856 macht Virchow[5] auf eine im Sputum vorkommende „Sarcine von der allerfeinsten und zartesten Beschaffenheit" aufmerksam, und Friedreich (l. c.) bestätigt sie, hält aber ihre Sarcinenatur für zweifelhaft, ihre pflanzliche Abstammung aber durch die Jod-Schwefelsäure-Reaction erwiesen. Diese feinsten Sarcinen sind eben ohne Zweifel Kugelbacterien gewöhnlicher und kleinster Grösse in der Stellung, die der Algensarcine im Magen constant zukommt, während die Micrococcen an diese Stellung nicht nothwendig gebunden sind. Diese Angaben beweisen, wie verschieden in Grösse die Kugelbacterien sich finden, und wenn die für die meisten Infectionskrankheiten von verschiedenen Forschern als pathogen beschriebenen Kugelbacterien sich nur durch ihre Grösse von den gewöhnlichen Formen unterscheiden, dann dürfte dieser Unterschied kaum in Betracht kommen; denn die z. B. (um im Respirationstractus und bei den Epithelien zu bleiben) von Oertel[6] bei einer Vergrösserung von 1:1000 abgebildeten, die Epithelien der diphtheritisch afficirten Schleimhaut durchsetzenden und bei der Uebertragung Diph-

1) Virchow's Archiv. Bd. 9. S. 557. 1855; Bd. 10. S. 401. 1856.
2) Ebenda. Bd. 33. S. 157. 1865.
3) Annalen d. städt. Krankenhauses in München, herausg. von v. Ziemssen.
4) Beiträge zur Kenntniss der Sputa. Virchow's Archiv. Bd. 30. S. 390. 1864.
5) Ebenda. Bd. 9. S. 576. 1856.
6) Die epidemische Diphtherie. v. Ziemssen's Handb. Bd. II. 1. S. 576. 1876.

therie hervorrufenden Micrococcen, sowie die neuestens von Klebs[1]) beschriebenen und abgebildeten, die mykotische Ursache für Pneumonie abgebenden „Monadinen", die in die Flimmerzellen eindringen, entsprechen an Grösse so ziemlich den kleineren Formen von Kugelbacterien, wie sie sich Jeder aus der eigenen Mundhöhle in Epithelien eingeschlossen verschaffen kann; womit nichts mehr und nichts weniger gesagt sein soll, als dass in morphologischer Hinsicht zwischen den genannten Formen kein Unterschied besteht.

Diese Micrococcen sind es auch, welche bei Anwesenheit von rothen Blutkörperchen im Sputum sich oft an dieselben festsetzen und ihnen das Aussehen des Stachelförmigen verleihen. Diese Erscheinung wurde zuerst von Coze und Feltz[2]) im Blute von Infectionskranken als Bacterien gedeutet; ebenso von Hueter[3]); dagegen von Koch[4]) bezüglich der Anwesenheit von Bacterien bezweifelt und von Hiller[5]) als Schrumpfungsprocess erklärt. Hier im Sputum dürfte die Erklärung der stachelförmigen rothen Blutzellen, als durch das Sichansetzen von Bacterien bedingt, weniger Bedenken haben als im Blute des lebenden Menschen. Leider wurde der Färbungsversuch mit Anilin versäumt. Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass diese Micrococcen in Epithelien, Eiterzellen, rothen Blutkörperchen etc., die sich in Mund- und Rachenhöhle fast aller Menschen, aber in sehr verschiedener Quantität finden, es nicht sein können, welche den an vielen Sputis und in der Exspirationsluft vieler Menschen wahrnehmbaren faden, muffigen Geruch erzeugen. Denn einerseits finden sich auch bei Personen, die ihre Mundhöhle ausserordentlich rein halten und nie aus dem Munde riechen, die Bacterien im Auswurf und Zungenbelag constant, und andererseits können Sputa nach mehrtägigem Stehen (ohne auszutrocknen) dicht durchsetzt sein von Bacterien und besonders zahlreich von den grössten, gleichsam gezüchteten, die Sarcinestellung einnehmenden, ohne auch nur den geringsten Geruch wahrnehmen zu lassen.

Wir fassen das Resultat, wie folgt, zusammen:

1. „Myelin, welches nur die äussere Form einer grösseren Zahl verschiedener Substanzen bedeutet, ist im Sputum und auf der Re-

1) Ueber natürliche Krankheitsfamilien. Vortrag. Zeitschrift für Heilkunde (Fortsetzung der Prager Vierteljahrschr.) I. 1880. S. 5.

2) s. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anatomie. 1876.

3) Allgem. Chirurgie. 1873.

4) Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878.

5) Centralblatt für med. Wissensch. 1874. Nr. 22.

spirationsschleimhaut Mucin und wird aus den auf der Flimmerschleimhaut sich findenden Becherzellen, welches einzellige, mucipare Drüsen sind, als freie Myelinformen und Myelinzellen entleert. Letztere füllen sich durch amöboide Bewegungen mit staubförmigen Fremdkörpern an und werden so „pigment"-haltige Myelinzellen; sie stellen die im Sputum nach Staubinhalationen auftretenden sog. „Pigmentkörnchenzellen" dar und sind ebenso wie die „pigment"-losen Myelinzellen und freien Myelinformen ein regelmässiger Bestandtheil der normalen Flimmerschleimhaut und des Auswurfs. Unter Umständen können auch Eiter-, Schleim- und Epithelzellen im ganzen Respirationstractus durch Mucin-Myelin-Metamorphose und amöboide Fremdkörperaufnahme sich zu „pigment"-haltigen Myelinzellen umwandeln.

2. Zwischen von der gleichen pathologischen Veränderung betroffenen Alveolarepithelien und solchen des übrigen Respirationstractus existiren keine Merkmale, die ein Unterscheiden derselben im Sputum ermöglichten.

3. Micrococcen in verschiedener Grösse und oft in Sarcinestellung die Epithelien der Mundhöhle durchsetzend bilden einen normalen Befund beim gesunden Menschen.

Es liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, Herrn Prof. von Ziemssen, meinem hochverehrten Lehrer für die freundliche Unterstützung dieser Arbeit durch seinen persönlichen Rath und die reichen Hülfsmittel des hiesigen klinischen Instituts meinen besten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VII.)

Fig. 1. Pigmenthaltige und pigmentfreie Myelinzellen, zum Theil in Zerfall begriffen und zu Myelinformen zusammenfliessend. 1 : 430.

Fig. 2. Verschiedene Formen des freien Myelin. 1 : 430.

Fig. 3. Ansicht der oberen Fläche und des Randes einer in Flimmerthätigkeit befindlichen Schleimhautfalte vom Froschgaumen. 1 : 650.*)

Fig. 4. Amöboide Bewegung und Resorption von Farbstoffkörnchen durch die aus den Becherzellen der lebenden, flimmernden Froschgaumenschleimhaut entleerten zelligen Myelingebilde. 1 : 650.

Fig. 5. Durch Anilinblau tingirte, grössere und kleinere, zum Theil Sarcinestellung einnehmende Micrococcen in Plattenepithelien und Eiterzellen aus der Mundhöhle des Menschen.

---

*) ad Fig. 3: Die structurlosen freischwimmenden Kugeln von verschiedener Grösse (Myelinkugeln) sind in der Zeichnung zu dunkel ausgefallen.

XIV.

Mittheilungen aus dem St. Petersburger Gefängniss-Hospitale.

Von

Dr. Petrowsky,
Ordinator.

I. Milzabscesse nach Febris recurrens.

Milzabscesse nach Febris recurrens scheinen überhaupt selten zur Entwicklung zu kommen, deshalb ist das klinische Bild dieser Nachkrankheit bei Weitem nicht ausgearbeitet.

Die Zahl der bekannten Fälle ist bis jetzt sehr gering; jeder Beobachter hebt auf Grund seiner Fälle diese oder jene Symptome hervor und stellt zugleich die von anderen beobachteten, aber in seinen Fällen abwesenden Symptome in Abrede. — Erst mit Anhäufung des klinischen Materials, welches bis jetzt die Grundlage der klinischen Medicin bildet, wird es möglich, das Richtige hervorzuheben, Ausnahmen von der Regel zu unterscheiden und die Symptomatologie, Diagnose, Prognose etc. festzustellen. — Von diesem Standpunkte ausgehend wage ich die von mir bei verschiedenen Epidemien beobachteten 5 Fälle zu publiciren.

1867 hat Dr. Kernig in der St. Petersburger medicinischen Zeitschrift (Bd. XII) 4 Fälle von Milzabscessen beschrieben, welche er während der Epidemie im Winter 1864—1865 und 1866 im Obuchowschen Hospital beobachtet hat.

Auf Grund seiner 3 Fälle basirt er folgenden Symptomencomplex: „In verschieden langer Zeit, nach Ablauf der Recurrens selbst beginnen die Patienten, ohne dass die Milz inzwischen abgeschwellt wäre, aufs neue zu fiebern. Das Fieber ist sehr mässig und macht Morgenremissionen. Die Morgentemperaturen sind mit wenigen Ausnahmen normal oder liegen der Norm nahe, die Abendtemperaturen schwanken um 39°, erreichen oft diese Höhe nicht und übersteigen sie in erheblichem Grade nur selten. Auch die Pulsfrequenz bleibt

mässig und hält sich mit wenigen Ausnahmen zwischen 80 und 100. Ebenso ist die Respirationsfrequenz durchgehend nur mässig beschleunigt. Schüttelfrost ist in 3 Fällen nur 1 mal vorgekommen. Frösteln ebenso nur ausnahmsweise. Erhebliche Schweisse sind auch nicht vorgekommen, aber mässige in allen Fällen. Neben dem Fieber und der aus diesem folgenden Abmagerung und Anämie findet sich stets sehr grosse Milzdämpfung, die indess nie den Rippenbogen überragt. Dieselbe ist schon von früher, von der Recurrens her, in bedeutendem Grade vorhanden, nimmt aber in allen 3 Fällen um die Zeit, wo das eben besprochene Fieber beginnt, noch erheblich zu. Später bleibt sich die sehr grosse Milzdämpfung immerfort gleich oder geht noch etwas zurück. Schmerzen in der Milzgegend wurden nur selten bemerkt, waren nie erheblich und dringend." Zu dem Fieber und der Milzschwellung gesellen sich nach verschieden langer Zeit weitere locale Folgezustände: linksseitige Pleuritis, locale Peritonitis, Durchbruch in die Bronchien hinzu, welche zusammengenommen mit dem Vorhergehenden wesentliche Anhaltspunkte zur Diagnose bieten. Im Falle I war schon einen Tag vor dem Fieber ein geringer pleuritischer Erguss zu constatiren. Im Falle III war bereits am 6. Tage ausgesprochene locale Peritonitis vorhanden. Im Falle IV dauerte das Fieber 30 Tage, bis sich Durchbruch des Abscesses durch die Bronchien in Form Aushustens einer schmutzig bräunlich-eitrigen, stark blutigen Masse manifestirte. — Weiter sagt Kernig: „Der Milzabscess nach Febris recurrens macht jedoch nicht immer einen eigenen Symptomencomplex, sondern kann auch klinisch direct in einen Folgezustand übergehen." So gesellen sich schon während des noch typisch verlaufenden Recurrensanfalles Entzündungsprocesse in den Nachbargebilden (z. B. linke Pleura) hinzu, so dass nach Ablauf des Recurrens das sich einstellende Fieber der Pleuritis, nicht aber dem Milzabscesse zugeschrieben werden muss. — Kurzum in den Kernig'schen Fällen waren die Haupterscheinungen: mässiges Fieber, welches erst nach Ablauf der Recurrens beginnt; zu demselben gesellen sich Entzündungen in der linken Pleura, Lunge oder dem umgebenden Peritoneum. Das klinische Bild der letzteren maskirt das Bild der Milzabscesse und an den Folgen derselben geht eigentlich der Patient zu Grunde.

Unsere ersten 3 Fälle stimmen im Ganzen mit den Kernig'schen überein, die 2 letzten jedoch verliefen ohne merkliche consecutive Entzündungen der umgebenden Gebilde und endeten lethal durch Kräfteverfall.

Wie schon hervorgehoben, ist wegen des geringen klinischen

Materials (4 Fälle von Kernig und 5 von mir) unmöglich zu entscheiden, ob diese oder jene klinische Erscheinungsweise das Typische resp. Gewöhnliche ist.

Da meine 3 ersten Fälle im Allgemeinen dem Typus der von Kernig beschriebenen entsprechen, so werde ich sie nur kurz beschreiben und nur die zwei letzten (von den Kernig'schen abweichenden) so ausführlich, wie es bei den Gefängnisshospitalverhältnissen nur möglich, auseinandersetzen.

Milzabscesse mit Eröffnung in die Bauchhöhle.

I. Fall. Der Kranke trat am 3. Tage des ersten Recurrensanfalles ins Hospital ein. Am 6. Tage Krisis. Nach 9tägiger Remission zweiter Anfall, welcher 3 Tage dauerte. Milz vergrössert, nach oben bis an die 7. Rippe reichend; bei der Percussion nicht schmerzhaft. Am 2. Tage der zweiten Remission erhebt sich die Temperatur abermals: Morgens 38,3°, Abends 39,2°; am 3. Tage Morgens 39,1°, Abends 38,3° (Puls 60); am 4. Tage Morgens 40,2°, Abends 39,0° (Puls 120). An diesem Tage entwickelte sich Erysipelas faciei, vom rechten Nasenflügel ausgehend, bis an das rechte untere Augenlid hinauf fortschreitend. In den nächstfolgenden 3 Tagen verbreitete sich das Erysipel über den Nasenrücken auf die Stirn und beide Wangen. Die Milz vergrösserte sich noch mehr. Ihre obere Grenze reicht bis zur 6. Rippe, zeigt aber keine Schmerzhaftigkeit bei der Percussion. Die Temperatur hielt sich Morgens 39—40°, Abends 40—40,1°; der Puls 120 in der Minute. Zunge trocken. Sensorium frei. Am 8. Tage der Remission findet kein Fortschreiten des Erysipels mehr statt, die Temperatur hält sich jedoch auf 38° Morgens und 39,3° Abends. Am 9. Tage stellen sich Erbrechen, heftige Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibes ein. Athembewegung oberflächlich, 42 in der Minute. Am 10. Tage Delirien; kein Erbrechen mehr. Am 11. Tage Singultus. Puls 126 filiformis, am Abend Tod. — Vom Anfange der zweiten Remission und im Verlaufe derselben klagte Patient über Frost, war aber constant mit Schweiss bedeckt.

Obduction: Peritonitis diffusa. Milz vergrössert. Auf der convexen Milzperipherie ein Abscess von der Grösse einer Wallnuss, der sich in die Bauchhöhle eröffnet. Daneben einige gelbliche Infarcte im Zustande der Erweichung.

II. Fall. Patient trat ins Hospital am 4. Tage des ersten Recurrensanfalles. Milz vergrössert und etwas schmerzhaft bei der Percussion. Am 7. Tage Krisis. Im Laufe der 7tägigen Remission nahm die Milzschwellung ab. Am 8. Tage der Remission beginnt der zweite Anfall. Die Milz vergrössert sich von neuem. Ihre obere Grenze gelangt bis zur 7. Rippe. Am 5. Tage tritt die zweite Krise ein. Die Milz blieb geschwellt. Am 4. Tage der zweiten Remission erscheinen heftige stechende Schmerzen in der Milzgegend, welche 3 Tage lang anhalten. Die Milzschwellung wie früher unverändert. Am 14. Tage der zweiten Remission: Schüttelfrost, heftige stechende Schmerzen in der Milzgegend. Die Temperatur erhebt sich auf

39° C. Milz reicht bis zur 6. Rippe. Bei der Palpation der Milzgegend schreit Patient vor Schmerzen und liegt unbeweglich auf der rechten Seite, da jede Bewegung von furchtbaren Schmerzen in der Milzgegend begleitet ist. Athembewegung oberflächlich, dyspnoetisch. Ein solcher Zustand dauert 5 Tage unverändert an. Die Temperatur hielt sich Morgens auf 38°, Abends auf 38,2—39°. Am 6. Tage, nachdem der Patient das Gefühl gehabt, als wenn ihm im linken Hypochondrium etwas gerissen wäre, erscheint Erbrechen, starke Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibes. In der Frühe des 7. Tages geht Patient zu Grunde.

Obduction: Acute Peritonitis. Milz stark vergrössert, mit den Nachbargebilden verklebt, stellt eine grosse Höhle dar, welche von bräunlichem Detritus erfüllt ist und von zerfressenen, verschieden dicken Ueberresten des Milzparenchyms gebildet wird. Lungen normal.

Milzabscess durch Diaphragma und linke Lunge nach aussen eröffnet.

III. Fall. Patient wurde am 4. Tage des ersten Recurrensanfalles ins Hospital aufgenommen. Die Milz geschwellt, oben bis zur 7. Rippe reichend, ist intensiv schmerzhaft bei der Percussion. Am 8. Tage Krise. Die Milz bleibt geschwellt und ebenso schmerzhaft bei der Percussion wie zuvor. Im Verlaufe der 3 ersten Remissionstage schwillt sie aber bis zur 8. Rippe ab; die Schmerzhaftigkeit schwindet gänzlich. Am 7. Tage der Remission Abends beginnt der zweite Anfall von 4tägiger Dauer. Die Milz schwillt von neuem bis zur 7. Rippe an, zeigt aber keine Schmerzhaftigkeit bei der Percussion. Nach der zweiten Krise bleibt die Milz geschwellt. Am 2. Tage der zweiten Remission stellt sich ein heftiger, stechender Schmerz in der Milzgegend ein, welcher durch Athembewegung, Percussion und jede Lageveränderung bis zum Unerträglichen gesteigert wird. Athembewegung oberflächlich und frequent. Am nächsten Tage Temperatur Morgens 40°, Abends 39,3°. Puls 144. Bei der Auscultation hört man in der Milzgegend ein rauhes Reibegeräusch. Am Abend desselben Tages verschwindet dieses Geräusch, aber die stechenden Schmerzen halten mit früherer Heftigkeit an. Die Milz bleibt wie früher geschwellt. Am 4. Tage Temperatur Morgens 38,4°, Abends 40°; am 5. Tage Morgens 38,2°, Abends 40,3°. Die Schmerzen in der Milzgegend sind fast vollständig geschwunden. In der Nacht vom 5. auf den 6. Tag (der Remission) entleert Patient durch heftigen Husten eine ziemlich bedeutende Quantität bräunlich-gelber Flüssigkeit. In beiden Lungen nur Rhonchi sonores. Milzschwellung wie früher. Im linken Hypochondrium Schmerzhaftigkeit bei der Palpation. Am 12. Tage erscheint das Sputum durch Beimengung von Blut roth gefärbt, am 15. lassen sich in der linken Lunge crepitirende Rasselgeräusche, die bald bis zur Spina scapulae zu verfolgen sind, constatiren. In der Nacht vom 17. auf den 18. Tag hat der Kranke von neuem ziemlich viel gelblich-eitrige geruchlose Flüssigkeit ausgehustet. Der Patient ist sehr geschwächt. Von Zeit zu Zeit traten Delirien ein, dazwischen leichtes Frösteln und Schüttelfrost, am Morgen oft Schweiss. Während dieser ganzen Zeit schwankt die Temperatur ohne irgend welche Regelmässigkeit zwischen 39°, 38° und 36° C. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich bei dem Kranken in der Gegend der rechten Scapula ein kindskopfgrosser, auf dem linken Trochanter

major ein faustgrosser Abscess. Dieselben werden durch Einschnitt eröffnet. Diese Einschnitte bilden Ausgangspunkte eines Erysipelas gangraenosum, welches sich fast über den ganzen Rücken und den grössten Theil des Oberschenkels verbreitet. Hieran schliesst sich Endocarditis an, welcher der aufs äusserste erschöpfte Kranke am 39. Tage nach Anfang der zweiten Remission, resp. am 55. Tage der Erkrankung, erlag.

Obduction: Die Milz ist an der convexen Fläche mit Diaphragma und Brustkorb, am unteren Ende und concaven Fläche mit dem Magen und Gedärmen stark verwachsen. Linke Lunge an der Basis und den Seitenflächen mit Diaphragma und Pleura costalis durch dicke Pseudomembranen verlöthet. Durch Einschneiden an der Stelle der Verwachsung des oberen Endes der Milz mit Diaphragma und Lunge wird eine Höhle von der Grösse einer Wallnuss eröffnet, deren untere Grenze im Milzparenchym, deren obere im Lungenparenchym des unteren linken Lappens zu finden ist. Das dazwischen befindliche Diaphragma erweist sich als vollständig zerstört. Die Höhle ist von glatten Wänden eingeschlossen. Die beschriebene Höhle stellt sich als aus dem Milzabscess hervorgegangen dar. Letzterer hatte sich nach vorheriger Verwachsung von Milz und Diaphragma durch die linke Lunge nach aussen geöffnet. Die linke Lunge ist mit Ausnahme der Spitze hepatisirt und wenig durchgängig. Das Endocardium des linken Ventrikels ist an den Bicuspidalklappen verdickt und geröthet. Der Abscess am linken Trochanter major ist im subcutanen Gewebe gelagert. Am Grunde des Abscesses der rechten Scapulargegend erweist sich Ulceration des unteren rechten Angulus scapulae.

Milzabscesse, die sich nicht in irgend eine Höhle eröffnen, einen chronischen Verlauf haben, durch Erschöpfung und Kräfteverfall oder durch irgend eine intercurrente Krankheit letal enden.

IV. Fall. Im November 1877 fand ein 7 Tage vor der Erkrankung wegen Passlosigkeit verhafteter Bauer des Orlow'schen Gouvernements mit Symptomen des Typhus exanthematicus im Hospitale des St. Petersburger Gefängnisses Aufnahme. Der Kranke, 21 Jahre alt, von hohem Wuchs, gracilem Körperbau, mit mittelmässig entwickeltem subcutanen Fettgewebe, ist schon vor 3 Tagen von Kopfschmerzen, Mattigkeit und allgemeiner Schwäche befallen. Beim Eintreten hatte er eine Temperatur von ca. 40° C. und deutlich entwickelte Roseola am Rumpfe. Am 14. Tage der Erkrankung fällt die Temperatur auf 37°, dennoch delirirt der Kranke bis zum 17. Tage, an welchem die Reconvalescenz beginnt, weiter. Am 49. Tage post typhum erkrankt Patient an Recurrensfieber, dessen Verlauf wir, der ätiologischen Beziehungen zur Entwicklung des Milzabscesses wegen, eingehender mittheilen werden. 24. Januar Temperatur Morgens 39,5°, Abends 39,7°. Der Kranke klagt am Abend über Kopfschmerzen. Kein Frost. Puls voll. Zunge belegt. Leber und Milz etwas vergrössert, bei der Percussion nicht schmerzhaft. In beiden Lungen vesiculäres Athmen. Stühle von normaler Beschaffenheit. Patient transpirirt. 25. Januar Temperatur Morgens 40°, Abends 40,3°. Pulsus bigeminus, voll. Patient gibt an, am Tage transpirirt zu haben. 26. Januar Temperatur Morgens 39,1°, Abends 40°; 27. Januar Morgens 39,5°, Abends 39,9°; 28. Januar Mor-

gens 39°, Abends 38,4°. In der Nacht beginnender Schweiss, welcher auch jetzt am Morgen anhält. Starkes Nasenbluten. 29. Januar Temperatur Morgens 36°, Abends 37,3°. Aufs neue starkes Nasenbluten. Puls voll. 30. Januar Temperatur Morgens 37°, Abends 37,6°; 31. Januar Morgens 37°; Abends 38,5°. Keine besondere Veränderung im Allgemeinzustande. Objectiver Befund derselbe. 1. Februar Morgens und Abends 38°. Patient klagt über Ohrenklingen. Zunge trocken. Puls voll. Leber und Milz etwas geschwellt, aber nicht schmerzhaft. 2. Februar Morgens und Abends 38°. 3. Februar Morgens 37,5°, Abends 40°. In der Nacht etwas Schweiss, gegen Abend Schüttelfrost. 4. Februar Morgens 37,6°, Abends 37,5°. In der Nacht starker Schweiss; subjectives Befinden besser. 5. Februar Morgens 37,5°, Abends 40°. Den Tag über Wohlbefinden, Abends Schüttelfrost. 6. Februar Morgens 39,5°, Abends 40,5°. Zunge vollkommen trocken. Puls voll. Milz geschwellt, reicht nach oben bis zur 7. Rippe; nicht schmerzhaft. In den Lungen Rhonchi sonores. Gegen Abend Frösteln. 7. Februar Morgens 35°, Abends 36°. Patient fühlt sich besser, klagt indess über Schwindel beim Sichaufrichten. 8.—11. Februar Morgens und Abends 36°. Im Laufe dieser Tage war der Allgemeinzustand im Verhältniss zu vordem gehoben. Nur war Patient bedeutend geschwächt und anämisch. 12. Februar Morgens 36,5°, Abends 38,9°. 13. Februar Morgens 37,6°, Abends 38,4°. Allgemeinzustand wie früher; die Milzschwellung unverändert. 14. Februar Morgens 36,5°, Abends 39°. Nachmittags Schüttelfrost. 15. Februar Morgens 37,7°, Abends 39,3°. Nachts Schweiss, gegen Abend abermals Schüttelfrost. 16. Februar Morgens 39°, Abends 39,3°. Milz noch mehr geschwellt, reicht bis zur 6. Rippe. Leber, Lungen unverändert. 17. Februar Morgens 39°, Abends 39,7°; 18. Februar Morgens 40,3°, Abends 39,5°; 19. Februar Morgens 38,4°, Abends 40°; 20. Februar Morgens 39,6°, Abends 38°. Zunge vollkommen trocken. Puls voll, bigeminus. Milz und Leber geschwellt wie bei der letzten Untersuchung; in den Lungen Rhonchi sonores. 21. Februar Morgens 36°, Abends 35,5°. Morgens starker Schweiss. Milz bleibt geschwellt. Patient fühlt sich besser. 22. Februar Morgens 36°, Abends 36,1°. Starker Durchfall. 23. Februar Morgens 39°, Abends 39,6°; 24. Februar Morgens und Abends 38,7°; 25. Februar Morgens 37,2°, Abends 39,4°. Durchfall geringer. 26. Februar Morgens 39°, Abends 38,5°. Durchfall nachgelassen. 27. Februar Morgens 38,7°, Abends 36,7°. Nachts kein Schlaf. Pat. hustet viel, in den Lungen nur Rhonchi sonores. 28. Februar Morgens 36°, Abends 38,5°. Nachts Schweiss. 1. März Morgens 39°, Abends 38°; 2. März Morgens und Abends 37°; 3. März Morgens 37°, Abends 38°. Patient klagt über stechende Schmerzen in der Milzgegend. Milz geschwellt, wie bei der letzten Untersuchung: ihre obere Grenze reicht bis zur 6. Rippe, ist nicht unter dem Rippenbogen durchzufühlen. In beiden Lungen nur Rhonchi sonores. 4. März Morgens 39°, Abends 38°. Zunge trocken; die Schmerzen in der Milzgegend lassen nach. 5. März Morgens 37,7°, Abends 39°. Subjectives Befinden besser. Schmerzen viel geringer. 6. März Morgens 38,8°, Abends 39°; 7. März Morgens 38,7°, Abends 38°. Aufs neue heftige stechende Schmerzen in der Milzgegend. Milz wie früher geschwellt. Kräfteverfall. 8. März Morgens 37,5°, Abends —. Durchfall; starker Kräfteverfall. Puls kaum fühlbar. In der Nacht geht der Patient zu Grunde.

Obduction: Leiche sehr abgemagert. Gehirn und Adnexa zeigen keine merkliche Veränderung. Herz etwas vergrössert, sonst normal. Lungen ödematös. Leber vergrössert. Parenchym getrübt. Die Grenzen der Leberacini verschwommen. Milz zeigt bedeutende Volumszunahme. Pulpa derb. Auf der convexen Fläche ist die Milz mit dem Brustkorbe in der Gegend der letzten Rippe verwachsen. Beim Abreissen bleiben einige Milzparenchymfetzen adhärent an dem Brustkorbe, in der Tiefe des Parenchyms aber befindet sich eine Höhle von der Grösse eines Hühnereis von ziemlich glatten Wänden begrenzt. Unter dieser Abscesshöhle auf derselben convexen Fläche ein gelblicher Infarct im Zustande der Erweichung. Nieren und Intestinaltractus zeigen keine Veränderung von Bedeutung.

IV. Fall. Während der Entwicklung des Milzabscesses zeigen sich subcutane Abscesse am Kopf, Unterkieferwinkel rechts und ein vom Knochen ausgehender Abscess am unteren Ende des Sternum. Patient seit einigen Tagen wegen Passlosigkeit verhaftet, wurde den 17. Januar 1880 ins Hospital gebracht. Am selben Tage starker Schweiss, am Abend Temperatur auf 36° C. gefallen. 18. Januar Morgens 38°, Abends 40,1°. Der Kranke, 26 Jahre alt, von schwächlichem Körperbau, anämisch, mit schwach entwickeltem subcutanen Fettgewebe, gibt an, seit 6 Tagen an Schüttelfrost, Kopfschmerz und allgemeinem Unbehagen erkrankt zu sein. Trotz des Schweisses am 17. Januar keine Erleichterung. In der Nacht aufs neue Frösteln. Am Morgen Puls voll. Zunge trocken. Milz geschwellt, reicht nach oben bis zur 7. Rippe, bei der Percussion nicht schmerzhaft. Die Leber überragt etwas den Rippenbogen; ist nicht schmerzhaft. In beiden Lungen Rhonchi sonores. Stuhlgang regelmässig. Auf Grund der Anamnese, des objectiven Befundes und des kritischen Fieberabfalles wird am 6. Tage die Diagnose auf Febris recurrens gestellt. 19. Jan. Morgens und Abends 40°. Nachts Schlaf. Zunge vollkommen trocken. 20. Jan. Morgens 38,3°, Abends 39°; 21. Jan. Morgens 38,5°, Abends 38,8°. Geringe icterische Färbung der Conjunctiva Bulbi und der Haut. 22. Jan. Morgens 38,7°, Abends 39,5°; 23. Jan. Morgens 39°, Abends 40,7°. Icterus nimmt zu. 24. Jan. Morgens 38,8°, Abends 38,9°; 25. Jan. Morgens 39°, Abends 38,5°. Icterus scheint unverändert. 26. Jan. Morgens 38°, Abends 39°. In der Nacht starke Epistaxis. Icterus scheint abzunehmen. Puls voll. Patient schwach. Milzschwellung unverändert. 27. Jan. Morgens 37°, Abends 38,8°. 28. Jan. Morgens 38,3°, Abends 38,7°. Schmerzen in der linken Schulter. Icterus schwindet. Puls voll. Schlaf gut. Milz geschwellt. 29. Jan. Morgens 37,9°, Abends 38,5°. 30. Jan. Morgens 38°, Abends 39°. Icterus verschwunden. Allgemeinzustand und objective Erscheinungen unverändert. 31. Jan. Morgens 37°, Abends 38,7°. 1. Febr. Morgens 38,3°, Abends 39,5°. 2. Febr. Morgens 37,8°, Abends 39°. Patient klagt über allgemeine Schwäche und unruhigen Schlaf. 3. Febr. Morgens 38°, Abends 39,4°. 4. Febr. Morgens 38°, Abends 38,4°. Nachts Schweiss. Schmerzen in beiden oberen Extremitäten, welche bei Bewegung derselben sich steigern. 5. Febr. Morgens 36,5°, Abends 38,4°. 6. Febr. Morgens 37°, Abends 38,2°. 7. Febr. Morgens 36°, Abends 39,3°. 8. Febr. Morgens 38,8°, Abends 37,7°. 9. Febr. Morgens 36,5°, Abends 38°. 10. Febr. Morgens 37,7°, Abends 38,8°. 11. Febr. Morgens 37,6°, Abends 39,7°.

12. Febr. Morgens 37,8°, Abends 39,4°. 13. Febr. Morgens 38°, Abends 39°. 14. Febr. Morgens 37,7°, Abends 39,2°. 15. Febr. Morgens 38,3°, Abends 40,6°. 16. Febr. Morgens 38,6°, Abends 39,5°. Während dieser Tage fühlt sich der Kranke subjectiv besser. Das Einzige, was ihn beunruhigt, sind Schmerzen in beiden oberen Extremitäten, welche nicht localisirt werden können. Patient verbringt den ganzen Tag im Bette und fast immer in der Rückenlage. Er gibt an, dass es ihm vollkommen gut gehe, nichtsdestoweniger zeigt er von Zeit zu Zeit am Morgen Schweiss und Frösteln. 17. Febr. Morgens 37,8°, Abends 36°. Die Milz ist bis zur 8. Rippe abgeschwellt; in beiden Lungen wenig Rhonchi sonores. Die nächsten Tage zeigten keine Veränderung weder im Allgemeinbefinden, noch in den objectiven Erscheinungen und wir werden dieselben nur der Temperaturschwankungen wegen anführen: 18. Febr. Morgens 38°, Abends 39°. 19. Febr. Morgens 38,5°, Abends 39,3°. 20. Febr. Morgens 38,4°, Abends 40°. 21. Febr. Morgens 38,5°, Abends 39,5°. 22. Febr. Morgens 38,7°, Abends 38,5°. 23. Febr. Morgens 37°, Abends 38,5°. 24. Febr. Morgens 38°, Abends 39,1°. 25. Febr. Morgens 38°, Abends 38,8°. 26. Febr. Morgens 36,5°, Abends 39°. 27. Febr. Morgens 38°, Abends 38,1°. Da der Kranke alltäglich von Schmerzen in den oberen Extremitäten gequält wurde, zu denen sich schliesslich auch Schmerzen und Schwäche der unteren Extremitäten hinzugesellten, ohne dass objectiv etwas nachweisbar war und alle äusseren Mittel, wie Salben, dem Kranken keine Erleichterung schafften, so verordneten wir Natrum salicylicum in Lösung zweistündlich zu 5 Grm. 28. Febr. Morgens 37,5°, Abends 38,2°. Schmerzen in den Extremitäten weniger intensiv. 29. Febr. Morgens 37,4°, Abends 38°. 1. März Morgens 37,7°, Abends 37,5°. Der Patient klagt über allgemeine Abgeschlagenheit und unbestimmte Schmerzen in den Knochen, wie er sich ausdrückt. 2. März Morgens 36,3°, Abends 38,5°. 3. März Morgens 37°, Abends 38,7°. 4. März Morgens 38°, Abends 38,5°. 5. März Morgens 38°, Abends 38,3°. 6. März Morgens 36,3°, Abends 38,2°. In der Gegend des hinteren Winkels des Os parietale entwickelt sich eine schmerzhafte bohnengrosse Geschwulst, welche bald zu fluctuiren scheint. 7. März Morgens 37°, Abends 38,4°. 8. März Morgens 36°, Abends 38°. 9. März Morgens 37,7°, Abends 38,2°. 10. März Morgens 37,3°, Abends 38°. 11. März Morgens 37°, Abends 37,6°. Milz aufs neue bis zur 7. Rippe reichend, unter dem Rippenbogen nicht fühlbar; bei Percussion nicht schmerzhaft. Der Tumor am Kopfe zeigt deutliche Fluctuation. Auf dem Sacrum wegen beständiger Rückenlage dunkle Röthung mit superficieller circumscripter Gangrän. Subjectives Befinden gut. 12. März Morgens 37°, Abends 39°. Nachmittags Frost. Die geschwellte Milz ist bei der Percussion in der Gegend der 7. und 8. Rippe etwas schmerzhaft. Lungen frei. 13. März Morgens 36°, Abends 38,2°. Zunge trocken. Puls voll. Anhaltende Schmerzhaftigkeit der oben angegebenen Region der Milzdämpfung. 14. März Morgens 36°, Abends 38,3°. 15. März Morgens 37,8°, Abends 37,7°. Milzschwellung unverändert; bei der Percussion in der Gegend der 7. und 8. Rippe sehr schmerzhaft. Zunge trocken. Puls voll. Der gangränöse Schorf an dem Kreuzbeine ist abgefallen, unter demselben rothe Granulation. Am rechten Unterkieferwinkel entwickelt sich ein subcutaner Abscess von der Grösse einer Haselnuss. 16. März Morgens 38°, Abends 38,8°. 17. März Mor-

gens 37,8°, Abends 37°. Die Abscesse am Kopfe und Maxilla wurden eröffnet. Es entleerte sich eine geringe Quantität gutartigen Eiters. 18. März Morgens 37,5°, Abends 37,6°. Milz in demselben Zustande. Am unteren Ende des Sternums nahe beim Processus ensiformis entwickelt sich eine bei Druck schmerzhafte Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss, die Haut bläulich verfärbt. Die Palpation, welche dem Patienten empfindlich ist, zeigt einen deutlichen Knochenrand in der Peripherie. 19. März Morgens 37°, Abends 37,7°. Patient klagt über Husten; in den Lungen nur Rhonchi sonores. 20. März Morgens 37°, Abends 39°. 21. März Morgens 37,5°, Abends 39,4°. 22. März Morgens 38°, Abends 38,5°. Während dieser Zeit waren die Erscheinungen unverändert. 23. März Morgens 37,3°, Abends 40°. An der rechten unteren Maxilla, in der Nähe des eröffneten Abscesses wird ein neuer Abscess constatirt. 24. März Morgens 38°, Abends 37,7°. Der Abscess eröffnet. Der Abscess am Sternum in weiterer Entwicklung. Milz wie früher geschwellt, bei Percussion weniger schmerzhaft. 25. März Morgens 38°, Abends 37°. Nachts starker Schweiss. Patient gibt an, oft zu frösteln; früh am Morgen öfters Schweiss. 26. März Morgens 37°, Abends 37,7°. 27. März Morgens 36,7°, Abends 37,6°. Zustand unverändert. 28. März Morgens 37°, Abends 38°. Durchfall. 29. März Morgens 36,8°, Abends 38°. Durchfall geringer. 30. März Morgens 38°, Abends 38,5°. Durchfall nachgelassen. Milz geschwellt, bei Percussion fast schmerzlos. Der Abscess am Sternum in demselben Zustande wie früher. 31. März Morgens und Abends 37°. Von neuem Durchfall. 1. April Morgens 37°, Abends 38°. Zunge feucht, etwas belegt. Puls voll. Durchfall dauert an. 2. April Morgens 37°, Abends 36,7°. Milz wie früher geschwellt, an der 8. Rippe; aufs neue schmerzhaft bei Percussion. 3. April Morgens 36,5°, Abends 37,5°. Der Durchfall dauert an. Das Ulcus an dem Kreuzbeine gangränescirt wegen beständiger Rückenlage an der Oberfläche aufs neue. 4. April Morgens 38°, Abends Tod. Morgens klagt der Patient über Schwäche. Gegen 4 Uhr Nachmittags setzt sich der Patient auf, um Wasser zu trinken; nachdem er sich wieder niedergelegt, stirbt er ohne irgend welche Erscheinungen der Agonie.

Obduction: Leiche stark abgemagert. Pia mater löst sich leicht ab. Hirnsubstanz bleich, pastös. Die Hirnventrikel enthalten geringe Quantität gelber seröser Flüssigkeit. Brust: Beim Eröffnen der Geschwulst am unteren Ende des Sternums findet sich eine von bräunlicher flüssiger Masse erfüllte Höhle von der Grösse einer Kindsfaust. Die Knochensubstanz des Sternums an dieser Stelle fast bis zur inneren Lamelle zerstört. Die Abscesse am Kopfe und der rechten unteren Maxilla beziehen sich nur auf das Unterhautzellgewebe. Herz vergrössert in allen Dimensionen. Die Wände des linken Ventrikels hypertrophisch. Klappen überall normal. Lungen frei von Verwachsungen, überall für die Luft durchgängig, ödematös. In der Unterleibshöhle Spuren seröser Flüssigkeit. Die Milz ist an ihrer convexen Oberfläche an einer circumscripten Stelle in der Gegend der 7. und 8. Rippe mit dem Brustkorbe verwachsen. Oberhalb dieser Verwachsung ist sie ebenso circumscript mit der unteren Leberfläche und ihr oberer vorderer Winkel durch Omentum minus mit der vorderen Fläche des Magens nahe bei der Cardia verwachsen. Beim Ablösen der Verwachsungen mit dem Brustkorbe entleert sich eine nicht näher bestimmte Quantität gelben Eiters. Die

übrigen Verwachsungen waren oberflächliche. Das Peritoneum in der Gegend der letzteren Verwachsungen an dem Omentum minus und der vorderen Fläche des Magens verdickt, theils mit grünen Pigmentablagerungen, theils mit frischen punktförmigen Blutextravasaten versehen. Nach Ablösung aller dieser Verwachsungen und Freilegung der Milz zeigt sich dieselbe nach allen Dimensionen vergrössert. Sie ist 16 Cm. lang und 15 Cm. breit. In der Gegend der Verwachsungen mit dem Brustkorbe befindet sich eine in die Tiefe des Parenchyms sich erstreckende Abscesshöhle von der Grösse einer Wallnuss, aus welcher Eiterausfluss bei der Ablösung stattfand. Die Höhle von ziemlich glatten Wänden umgeben. Die Pulpa ziemlich derb, von dunkelrother Färbung. Leber etwas vergrössert. Parenchym trocken, von gelblich-röthlicher Färbung; die Grenzen der Acini verschwommen. Nieren höckrig. Parenchym atrophisch. Nierenbecken erweitert. Die Schleimhaut des Magens und des Coecums verdickt und graulich pigmentirt.

Die beiden ersten Fälle, in welchen die Abscesse sich in die Peritonealhöhle eröffneten, bieten ein verschiedenes Krankheitsbild. In dem ersten Falle entwickelte sich am zweiten Tage der zweiten Remission Fieber von 38° Morgens und 39,2° Abends. Am zweiten Tage nach Beginn des Fiebers steigt die Temperatur noch mehr und es entwickelt sich als intercurrente Krankheit das Erysipelas faciei, nach dessen Beendigung am 8. Tage der Remission die Temperatur auf 38,3° Morgens und 39,3° Abends bleibt, bis sich schliesslich Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis entwickeln, welcher der Kranke erlag. Seitens der örtlichen Erscheinungen in der Milzgegend wurde nur Milzschwellung constatirt, welche von keiner Schmerzhaftigkeit begleitet war. Während des ganzen Verlaufes klagte der Kranke nie über Frost oder Frösteln und dennoch fand täglich starke Transpiration statt. — Ganz anders gestaltet sich das Krankheitsbild im zweiten Falle. Nach zwei typischen Recurrensfällen, von denen der erste von 7tägiger, der zweite von 5tägiger Dauer war und welche durch eine 7tägige Remission von einander getrennt wurden, trat ein 13tägiger vollkommen apyretischer Zustand auf. Während des letzteren blieb die Milz geschwellt. Am 4. Tage stellten sich heftige stechende Schmerzen in der Milzgegend ein, welche 3 Tage anhielten und von keiner Temperaturerhöhung begleitet wurden. Am 14. Tage, also zur Zeit, wo sich gewöhnlich ein dritter Anfall entwickelt, wird der Kranke von Schüttelfrost und heftigen stechenden Schmerzen in der Gegend der Milz aufs neue befallen. Die Temperatur ist fieberhaft geworden. Die Milz geschwellt bis zur 6. Rippe. Die Schmerzen und die fieberhaften Abend- und Morgentemperaturen halten sich unverändert bis zum Tode, welcher am 7. Tage durch allgemeine Peritonitis ex perforatione erfolgt.

Dieser Fall unterscheidet sich von dem ersten durch seinen Beginn mit Schüttelfrost und hauptsächlich durch heftige Schmerzen in der Milzgegend. Schweisse waren während des ganzen Verlaufes nicht vorhanden. Bemerkenswerth sind auch die 3tägigen Schmerzen in der Milzgegend während der Apyrexie, welche darauf hinleuten, dass trotz der Fieberlosigkeit und augenscheinlicher Reconvalescenz in der Milz dennoch ein entzündlicher Process vor sich geht, welcher die Peritonealhülle des Organs ergreift. Hieraus würde resultiren, dass Entzündung im Milzparenchym und Umgebung auch ohne Fieber zur Entwicklung kommen könne. Was den Verlauf der letzten Fieberperiode betrifft, so dürfte die Entscheidung schwierig sein, ob das Fieber dem Milzabscesse zugeschrieben werden muss, oder ob die Milzabscessentwicklung mit der Entwicklung des dritten Recurrensfalles zusammenfällt. Am Lebenden wagten wir nicht bestimmt die Diagnose auf Milzabscess zu stellen, sondern schwankten zwischen letzterem und einem dritten Recurrensanfalle. Auch konnte die Möglichkeit der Combination beider durch die Obduction nicht ausgeschlossen werden.

In dem dritten Falle zeigt die Milz heftige Schmerzhaftigkeit schon im Anfange des ersten Anfalles, welche unverändert die 3 ersten Tage der ersten Remission anhielt, dann aber gänzlich verschwand. Im zweiten Anfalle zeigte die Milz keine Schmerzhaftigkeit. Wir müssen annehmen, dass sich die Infarcte an der Peripherie mit circumscripter Entzündung der Peritonealhülle schon während des ersten Anfalles bildeten. Während der Remission und des zweiten Anfalles bildeten sich Verwachsungen der Milz mit dem Diaphragma und der linken Lunge. Am 6. Tage der zweiten Remission oder 4. Tage nach dem Anfange des Fiebers fand die Eröffnung des Abscesses durch Diaphragma und Lunge nach aussen statt. Hieraus durften wir schliessen, dass der Milzabscess nicht immer nach Beendigung eines Recurrensanfalles seine Entwicklung nimmt, sondern dass derselbe ebenso schon während des ersten Anfalles beginnen kann und sich dann während der Remission und des nächsten Anfalles fortentwickelt, ohne das klinische Bild der Recurrens zu stören. Diese Folgerung resultirt nothwendig aus dem Vergleich mit einem analogen von Kernig beobachteten Falle. Im 4. seiner Fälle entwickelt sich das dem Milzabscess eigenthümliche Fieber am 37. Tage nach Abschluss des zweiten Anfalles, sogleich nach der Krise des intercurrenten Typhus exanthematicus. Die Eröffnung des Abscesses in die Lungen und das Aushusten eitriger Massen stellten sich am 30. Tage nach Beginn des Fiebers ein. Die Krankheitsdauer betrug

somit 30 Tage, wenn wir, wie es Kernig thut, vom Beginne des Fiebers den Anfang der Milzabscessentwicklung datiren.

In unserem anatomisch und klinisch analogen Falle würde die Krankheitsdauer, d. h. die Zeit von Anfang des Fiebers bis zum Aushusten eitriger Massen nur 4 Tage betragen. Im Verlaufe von 4 Tagen also bildeten sich diejenigen Verwachsungen, Entzündungen und Ulcerationen, welche im Kernig'schen Falle 30 Tage zu ihrer Entwicklung brauchten. Unser Fall zeigte indessen keine besondere Acuität, weshalb es mehr angezeigt, seinen Anfang in die Zeit des ersten Recurrensanfalles zu verlegen. Nehmen wir an, dass die Milzabscessentwicklung in die Zeit des ersten Recurrensanfalles fällt, so brauchte er zu seiner vollständigen Entwicklung und Eröffnung ungefähr 24 Tage. Hiervon wären 7 Tage auf den ersten Anfall zu beziehen, 7 auf die erste Remission, 4 Tage würden dem zweiten Anfalle und 5—6 Tage der zweiten Remission entsprechen. Hat dieser aus dem Vergleiche zweier Fälle gezogene Schluss Berechtigung, so müssen wir annehmen, dass sich Milzabscesse symptomlos während des Recurrensverlaufs entwickeln können.

Im Falle IV entwickelten sich innerhalb 2 Wochen drei Recurrensanfälle. Der erste Anfall von 5-, die erste Remission von 3tägiger Dauer. Am Abende des 8. Krankheits- oder 3. Remissionstages begann der zweite Anfall, welcher 2 Tage währte und niedrige Temperaturen (38° Morgens und 38,5° Abends) zeigte. Am 11. Krankheitstage Morgens Remission, Abends Schüttelfrost und Temperaturerhöhung auf 40°, in der Nacht Schweiss. Der 12. Krankheitstag war apyretisch und darf als zweite Remission betrachtet werden. Am 13. Krankheitstag Abends Schüttelfrost, Temperaturerhöhung auf 40°. Diese Temperatur hält sich den ganzen 14. Tag; in der Nacht aber vom 14. auf den 15. Tag starker Schweiss, womit die dritte Remission beginnt, während welcher der Kranke sich verhältnissmässig erholt. Dieser apyretische Zustand mit subfebriler Temperatur dauert nur 5 Tage, am 6. Tage der Remission oder vom 20. Krankheitstage erhöht sich die Temperatur Abends ohne irgend welche objective oder subjective Erscheinungen auf 38,9° C. Diese abendlichen Temperaturerhöhungen bei normaler Morgentemperatur dauern 4 Tage lang fort. In der Nacht vom 23. auf den 24. Krankheitstag zeigt auch die Morgentemperatur nach stattgehabtem Schüttelfroste 39°. Die Milz, welche bis jetzt bis zur 7. Rippe reicht, schwillt bis zur 6. Rippe an. Diese Fieberperiode dauert 5 Tage lang fort. Nachts vom 5. auf den 6. Tag starker Schweiss, nach welchem der Patient sich erleichtert fühlt. Der 29. und 30. Krankheitstag waren apyre-

tisch. Vom 31. Tage an beginnt unregelmässiges Fieber, gewöhnlich mit abendlicher Exacerbation, bisweilen aber auch mit hohen Morgentemperaturen und intercurrenten fieberlosen Tagen. Diese Fieberperiode nimmt etwa 2 Wochen in Anspruch, worauf der Kranke zu Grunde geht. — Die Milz bleibt während des ganzen Verlaufs geschwellt. Am 9. Tage stellen sich heftige stechende Schmerzen in der Milzgegend ein, welche innerhalb 3 Tagen an Intensität verlieren, am 13. Tag aber von neuem sich verstärken. In der Nacht vom 14. auf den 15. (resp. 44. auf den 45.) Tag erfolgte der Tod des Patienten.

Bei näherer Betrachtung der verschiedenen Fieberperioden und Temperaturschwankungen constatiren wir leicht eine vollkommene Analogie der abendlichen Temperaturerhöhungen und Schwankungen, welche sich am 6. Tage der Remission oder am 20. der Krankheit einstellten und von 4tägiger Dauer waren, mit denjenigen der letzten 14 Tage der Fieberperiode. Zwischen diese beiden schaltet sich eine andere, durch Schüttelfrost eingeleitete, Fieberperiode von 5tägiger Dauer noch hochgradiger Milzschwellung und hoher Temperatur ein, dieselbe findet mit dem Auftreten von starken Schweissen, nach welchen subjective Erleichterung folgt, einen Abschluss. — Wir kommen, glaube ich, der Wahrheit nahe, wenn wir annehmen, dass die Milzabscessentwicklung am 6. Tage der zweiten Remission begann und sich durch abendliche Fiebertemperaturen und geschwellte Milz kennzeichnete, nach Verlauf von 5 Tagen aber sich ein vierter Recurrensanfall von 5tägiger Dauer einstellte, nach dessen Krisis der Milzabscess ungestört seine Symptome weiter entfaltete. Die nähere Betrachtung der Krankengeschichte zeigt die verschiedenen Fiebertypen abwechselnd mit fieberlosen Tagen, bei constatirter Milzschwellung. Nur zu Anfang fand ein Schüttelfrost statt, im weiteren Verlaufe konnte weder Frösteln noch Schwitzen beobachtet werden. Erst gegen Ende des Krankheitsprocesses, am 39. Tage seiner Entwicklung stellten sich stechende Schmerzen in der Milzgegend ein und zwar beziehen wir dieselben mit Recht auf das Uebergreifen der Entzündung auf die Peritonealhülle und Entwicklung circumscripter Peritonitis. Bei schwankender Intensität verlassen die Schmerzen den Patienten nicht bis an den Tod, der durch allmählichen Kräfteverfall erfolgt.

Im letzten unserer Fälle Nr. V beobachteten wir ausserdem Abscesse an der Galea, dem rechten unteren Kieferwinkel und einen vom Knochen ausgehenden Abscess des Sternum. Indem sie den Charakter der kalten Abscesse zeigten, waren dieselben nicht geeignet, auf den Milzabscess in irgend erheblicher Weise zu influiren. Der

Kranke hatte den ersten Anfall ambulant durchgemacht und kam am 6. Tage ins Hospital, wo sich gleich kritische Schweisse entwickelten und die Temperatur auf 36° fiel; in der Nacht vom 6. auf den 7. Tag wurde der zweite Anfall durch Frösteln eingeleitet, zu dem sich am 4. Tage leichter Icterus hinzugesellte, der in den nächsten Tagen zugenommen hat und die Temperatur im Allgemeinen auf 38,5° Morgens und 39—38,8° Abends herunterfiel. In der Nacht vom 8. auf den 9. Tag stellt sich starke Epistaxis ein und scheint der Icterus abzunehmen, die Temperatur aber bleibt fieberhaft und erreicht am Abend 39°. Erst am Morgen des 10. Tages (resp. des 17. Tages der Erkrankung) fiel sie auf 37°. Hiermit darf der zweite Recurrensanfall, der mit Icterus complicirt war, als beendet angesehen werden. Die Milz bleibt geschwellt, der Icterus, obgleich vermindert, dauert fort. Am Abend desselben Tages erhebt sich die Temperatur aufs neue bis 38,8° und hält sich von nun an fast bis zum Tode, welcher am 78. Tage des Aufenthaltes im Hospital, also am 69. nach dem zweiten Anfalle und 84. der Erkrankung erfolgte. Eine nähere Betrachtung der Temperaturschwankungen dieser langen Fieberperiode zeigt uns, wie die verschiedenen Fiebertypen bunt durcheinander gemengt erscheinen. Die höchste der Morgentemperaturen war einmal 38,8° (am 13. Tage), die niedrigste 36°; am häufigsten schwankt sie zwischen 37° und 38°. Die höchste Abendtemperatur betrug nur einmal 40,6° (am 20. Tage). Im Ganzen erreichte die abendliche Temperatur nur dreimal 40°, sonst schwankte sie zwischen 39° und 38°. Ueberhaupt stellte sich eine mittlere Morgentemperatur von 37,3° und mittlere Abendtemperatur von 38,4° heraus. Ausserdem erwähnten wir schon der intercurrenten fieberlosen Tage, d. h. solcher, an welchen die mittlere Temperatur 37—37,5° betrug. Gehen wir aber von dem Gesichtspunkt aus, dass eine solche Temperatur bei anämischen und entkräfteten Individuen nicht als normal angesehen werden darf, so hatten wir es durchweg mit Fiebertagen zu thun. Das Fieber wurde fast von täglichem Frösteln und bisweilen morgendlichen starken Schweissen begleitet. Patient gewöhnt sich aber so an diese Erscheinungen, dass er selbst fast nie klagt und nur auf Anfrage aussagt, er fröstele fast alltäglich und habe häufig Schweiss in der Frühe des Morgens. Was die Puls- und Athembewegungen anbetrifft, so zeigen dieselben nichts Charakteristisches und finden weiter in unserer Mittheilung keine Beachtung. Während des ganzen Verlaufes klagte der Patient über allgemeine Schwäche, die ganze Zeit über verliess er das Bett nicht und nahm fast consequent die Rückenlage ein. Die Milz blieb nach Beendigung des

zweiten Anfalles bis zur 7. Rippe geschwellt, bei Percussion nicht schmerzhaft. Am 22. Tage nach dem zweiten Anfalle wurde eine Abschwellung bis zur 8. Rippe constatirt. Am 45. Tage nach dem zweiten Anfalle aber konnte bei einer morgendlichen Temperatur von 37° und einer abendlichen von 37,6° aufs neue Schwellung bis zur 7. Rippe constatirt werden; dabei blieb jede Schmerzhaftigkeit bei Percussion aus. Am 46. Tage klagte der Patient über Schmerzen bei Percussion der Milzgegend zwischen der 7. und 8. Rippe. Am 49. Tage steigert sich die Schmerzhaftigkeit dieser Gegend so, dass der Kranke reflectorisch den percutirenden Hammer oder Finger zu entfernen sucht. Am 58. Tage liess die Schmerzhaftigkeit nach und am 64. hört sie vollständig auf, erscheint aber von neuem am 65. Tage. Leber und Lungen boten keine besonderen pathologischen Erscheinungen, nur konnten an letzteren fast während des ganzen Verlaufes bronchitische Erscheinungen constatirt werden. Der Stuhlgang war regelmässig. Erst zum Schluss wie auch im Fall IV gesellten sich unbedeutende Durchfälle hinzu, die erscheinend und verschwindend bis zum Tode anhielten.

Der Icterus, welcher den zweiten Anfall complicirte und nach dessen Beendigung, obgleich weniger intensiv, jedoch fortbestand, verschwand vollständig im Verlaufe der nächsten 4 Tage. Den Schmerzen in der linken Schulter, welche am 2. Tage nach dem zweiten Recurrensanfall sich einstellten und denen sich Schmerzen und Schwäche beider oberen Extremitäten anschlossen und welche bis zum Tode währten, darf unserer Meinung nach keine nähere Beziehung zum Milzabscesse zugesprochen werden, und muss nicht insonderheit ein ursächlicher Zusammenhang mit diesem, sondern mit der Recurrenserkrankung constatirt werden. Während der verschiedenen Recurrensepidemien der letzten 5 Jahre in St. Petersburg konnten wir fast durchweg Schmerzen in den oberen oder unteren Extremitäten beobachten; um so näher liegend waren sie im vorliegenden Falle, wo das Knochensystem an sich schon bis zur Bildung von Abscessen ergriffen war.

Aus dem oben Gesagten folgt nun, dass die Milzabscesse, welche sich nach Febris recurrens entwickeln, in unseren Fällen zwei klinisch-typische Bilder darstellen. Die zwei letzten Fälle IV und V, als die am wenigsten mit consecutiver Entzündung der Nachbarorgane complicirten, stellen den einen der Typen dar. Die ersten drei mitgetheilten Fälle, von welchen I noch ausserdem mit Erysipel complicirt war, bilden den zweiten Typus, für welchen als charakteristisch

die Complication des Milzabscesses mit Entzündung der Nachbarorgane (Peritoneum und Pleura) zu bezeichnen ist. Die Formen des ersten Typus charakterisiren sich durch ein fast hektisches Fieber, öfters begleitet von Frösteln und Nachtschweissen, welche durch allmählich steigenden Kräfteverfall den Kranken zu Grunde richten und beständig von einer mehr oder weniger bedeutenden Milzschwellung, zu welcher sich zeitweilig Schmerzhaftigkeit hinzugesellt, begleitet wird. Die für den zweiten Typus charakteristischen Complicationen erscheinen als linksseitige Pleuritiden, circumscripte Peritonitiden oder als beide zugleich, auch werden diese von mehr oder weniger bedeutender Milzschwellung und Fieber begleitet. Das Fieber hat aber hier keinen hektischen Charakter, die morgendlichen und abendlichen Temperaturen sind im Mittel höher als bei den Formen des ersten Typus (Morgens selten unter 38°, Abends selten unter 39°), geben selten bedeutende Remissionen oder selbst Intermissionen zwischen Morgen und Abend und werden dementsprechend selten von Frost oder Frösteln und Nachtschweissen begleitet. Der tödtliche Ausgang wird in diesen Fällen nicht durch den Milzabscess als solchen bedingt, sondern bildet den Ausgang der durch den letzteren hervorgerufenen Entzündungen. Deshalb ist die Krankheitsdauer in diesen Formen höchst verschieden. Es erfolgt der Tod unter Umständen bei acutem Verlaufe in 7—8 Tagen, wie Fall I und II zeigen. Auf der anderen Seite nimmt die Krankheit wiederum einen monatelangen Verlauf, wie Fall III, wo Perforation nach aussen durch Diaphragma und Lungen stattfand. Die Formen des ersten Typus dauerten in beiden Fällen mehrere Wochen (im IV. Fall 4, im V. mehr als 9 Wochen), je nachdem der Kräftezustand des Kranken zur Zeit der Milzabscessentwicklung war. In manchen Fällen ist die Krankheitsdauer überhaupt unmöglich zu bestimmen, da, wie in unserem Fall III, höchst wahrscheinlich die Entwicklung nicht nach der Beendigung des Recurrensanfalles beginnt, sondern in die Zeit des ersten Anfalles fällt und sich während der Remission und des zweiten Anfalles weiter entwickelt. Der Milzabscess blieb somit vollkommen latent, bis sich consecutive Entzündungen, wie linksseitige Pleuritis, hinzugesellten. Hieraus geht hervor, dass das Fieber nach Beendigung des Recurrensanfalles nicht immer als Initialsymptom der Milzabscessentwicklung betrachtet werden kann. Leider gibt die noch zu unvollständige Casuistik zu geringe Aufschlüsse darüber.

Ausser diesen unseren zwei Fällen entnommenen Typen existiren aber auch den Kernig'schen Beobachtungen gemäss Combinationen dieser beiden Typen, wo der Verlauf anfangs während einiger Wochen

unserem ersten Typus analog, in der weiteren Entwicklung aber dem zweiten Typus entsprach (Kernig's Fall IV). Welche Formen am meisten zur Beobachtung kommen und welche mehr als Raritäten angesehen werden müssen, wird erst eine grössere Sammlung und Sichtung des casuistischen Materiales erweisen.

Unsere Fälle beweisen, dass die früher den Milzabscessen zugeschriebenen Symptome (hektisches Fieber, Schmerzen in der Milzgegend, die manchmal sehr heftig sind, Schmerzen in der linken Schulter, Epistaxis etc.) auch wirklich zur Erscheinung kommen, dass aber ausser Fieber und Milzschwellung, welche unentbehrliche Elemente des Symptomenbildes darstellen, die übrigen Erscheinungen theils als Complication (peritonitische und pleuritische Schmerzen), theils, wie erwähnt, als zufällig concomitirende, von derselben Grundursache wie der Milzabscess abhängige Erscheinungen (Schmerzen in der linken Schulter, Epistaxis) anzusehen sind. Ob der Milzabscess mit Nothwendigkeit einen tödtlichen Ausgang zur Folge haben muss, lässt sich aus dem bisher gesammelten Materiale nicht sicher eruiren. Sicher ist es aber, dass bei Obductionen öfters Narben in der Milz getroffen werden, welche möglicherweise von verheilten Milzabscessen herstammen könnten. Wir hatten dazu während der Recurrensepidemie nicht selten Gelegenheit, solche Beobachtungen anzustellen, und zwar waren wir um so mehr an der Quelle, als bei uns nicht etwa wie sonst so häufig die Patienten sich nach überstandenen 2 unter 3 Anfällen der weiteren Untersuchung entziehen, sondern bis zur völligen Genesung verweilen müssen. Bekanntlich sind die Milzinfarcte, welche den Ausgangspunkt der Milzabscessentwicklung bilden, gar nicht so selten. Um so wunderbarer ist die Seltenheit der Milzabscesse. — Die Möglichkeit liegt vor, dass unter Umständen Patienten bei ziemlich erhaltenen Kräftezuständen nach Beendigung der Anfälle leicht zu fiebern beginnen, die Temperatur aber während der Remission nicht gemessen wird und das subjective Befinden ein relativ gutes bleibt. Sie werden als Reconvalescenten angesehen, während der in der Milz sich entwickelnde Process unmerklich vor sich geht und mit vollständiger Genesung endigt. Wir wollen hier zum Schluss in Kürze eine Krankengeschichte anführen, welche als Milzabscess diagnosticirt wurde und mit Genesung endete: Am 12. December 1878 trat ein wegen Passlosigkeit seit 12 Tagen verhafteter Bauer ins Hospital ein. 24 Jahre alt, von mittelmässiger Constitution, zeigt Patient Erscheinungen von Febris recurrens, die ihn seit 4 Tagen mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und allgemeinem Unwohlsein befiel. Der Anfall endete mit Krise am 8. Tage des

Aufenthalts im Hospital. Am 5. Tage der Remission jedoch erhebt sich die Temperatur abermals auf 38° und hiermit begann der zweite Anfall von 6tägiger Dauer. Am 7. Tage wurde durch kritischen Schweiss die zweite Remission eingeleitet. Die Milz war während beider Anfälle geschwellt, aber nicht schmerzhaft und verharrte in diesem Zustande nach dem zweiten Anfalle. Sie erreichte oben die 7. Rippe, war aber unter dem Rippenbogen nicht durchzufühlen. Am Abende des 4. Tages der Remission erhebt sich die Temperatur ohne irgend welche nachweisliche Ursache auf 38° und von nun an hält sie sich zwischen 37,5—38,5° Morgens und zwischen 38—39°, selten 40° Abends, bisweilen von Frost oder Frösteln und Schweiss begleitet. Am 8. Tage erscheinen in der Milzgegend, die, wie gesagt, geschwellt bleibt, Schmerzen bei Percussion und Palpation des linken Hypochondriums. In den nächsten Tagen wurden die Schmerzen geringer und verschwanden bald gänzlich, die Milz aber blieb geschwellt. Am 32. Tage erscheinen aufs neue viel stärkere stechende Schmerzen in der Milzgegend, welche nicht nur bei Percussion, sondern auch durch die Athembewegungen verstärkt werden. Die Milz ist bis zur 6. Rippe geschwellt. Zugleich erscheinen Schmerzen im ganzen Unterleibe, welcher etwas eingezogen ist. Innerhalb der 5 nächsten Tage verschwinden dieselben gänzlich. Die Milz ist etwas abgeschwellt, reicht aber dennoch oben bis zur 7. Rippe. Am 49. Tage erscheinen wiederum Schmerzen in der Milzgegend zwischen der 7. und 8. Rippe, welche nicht nur bei der Percussion, sondern auch bei Druck und tiefen Athembewegungen verstärkt werden; am 50. Tage verschwinden die Schmerzen gänzlich. Nach zwei Tagen wiederholten sich die Schmerzen, aber in geringerem Grade, und hielten nur 24 Stunden an. Am 64. Tage erscheinen von neuem Schmerzen in der Gegend der 7. Rippe und zugleich Schmerzen in der linken Schulter. Die Schmerzen verschwinden am nächsten Tage. Von diesem Tage an wiederholten sich die Schmerzen nicht mehr. Am 85. Tage wurde eine Abschwellung der Milz bis zur 8. Rippe constatirt, das Fieber aber dauerte fort, manchmal von Frösteln und Schweiss begleitet, sowie von Tagen mit normaler Temperatur (37—37,5—37,6°) unterbrochen. Am 98. Tage nach der zweiten Remission bleibt die Temperatur Morgens und Abends auf 37° mit etlichen Zehnteln stehen und erreicht innerhalb 2 Wochen nur zweimal am Abend 38°. In der letzten Zeit fühlte sich der Patient trotz des Fiebers immer kräftiger. Am 110. Tage nach der zweiten Remission (resp. am 128. Tage des Aufenthaltes im Hospital), also ungefähr im Ganzen nach 4 Monaten ist sein Gesundheitszustand so weit hergestellt, dass er entlassen wurde.

Auf Grund des Fiebers, der Milzschwellung und der von Zeit zu Zeit vorübergehenden, localisirt sich einstellenden Schmerzen, was auf einen entzündlichen Process in der Milzsubstanz mit periodenweiser Berührung der Peritonealhöhle hindeutet, diagnosticirten wir in Analogie zu unserem Fall IV einen Milzabscess. Kaum konnte der genannte Symptomencomplex gedeutet werden, obgleich unbestrittene Sicherheit in dieser Hinsicht nur durch die Obduction gewonnen werden konnte. Aehnliche Fälle haben wir im Verlauf verschiedener Epidemien mehrere beobachtet. Es ist indessen möglich, dass die Seltenheit der Milzabscesse nach Recurrens nur auf den Umstand zu beziehen sind, dass Fälle von diesem Typus gänzlich unerkannt bleiben, weil die Temperaturen nach den Recurrensanfällen gewöhnlich nicht gemessen werden, und solche Kranke als Reconvalescenten nach Recurrens angesehen werden, welche erst allmählich gemessen und geheilt werden. So ist es höchst wahrscheinlich, dass die Milzabscesse nach Febris recurrens viel öfter vorkommen, als man es nach den Fällen des zweiten Typus mit tödtlichem Ausgange annehmen kann.

Wie weit unsere Voraussetzung richtig ist, werden weitere Beobachtungen lehren.

II. Ein Fall essentieller perforativer Peritonitis tuberculosa.

Eine der verbreitetsten Krankheiten unserer Gefängnisse ist die Tuberculose in ihren verschiedenen Formen. Zu den seltensten derselben gehört ohne Frage die primäre tuberculöse Peritonitis oder die Tuberculosis peritonei, wie sie Lebert in seiner Klinik der Brustkrankheiten nennt. So beobachteten wir von 1878 bis zum März 1880 im Ganzen 5 Fälle dieser Erkrankung, von denen 2 mit Scorbut complicirt waren.

Die Symptomatologie und das ganze klinische Bild der Tuberculosis peritonei ist im erwähnten Lebert'schen Werke (Klinik der Brustkrankheiten. Bd. II. S. 128 und 431) auf Grundlage der Beobachtung von 31 Fällen so klassisch geschildert worden, dass kaum etwas pathognomonisch Nennenswerthes hinzuzufügen erübrigt. Es sei nur zunächst erwähnt, dass die mit Scorbut complicirten Fälle nichts vom klinischen Bilde der reinen complicirten Formen Abweichendes der Beobachtung bieten, es sei denn die scorbutischen Erscheinungen an Zahnfleisch und Extremitäten, die bisweilen nur geringe Entwicklung zeigen. Die Obduction bietet einen mehr oder

weniger geringen Bluterguss in das Cavum peritonei, Blutgerinnsel; der ganze Intestinaltractus erscheint mit fibrösen von Blut durchtränkten Membranen bedeckt, welche sich leicht abstreifen lassen, wonach die mannigfachsten Tuberkel des Peritoneums zum Vorschein kommen.

Die Tuberkel des Peritoneum haben in seltenen Fällen Perforation der Gedärme nach aussen und Bildung von Darmfisteln oder Perforation ins Cavum peritonei, welches, wenn auch selten, an mehreren Stellen stattzufinden pflegt, zur Folge. Einen der letztgenannten Fälle hatten wir im Hospitale des St. Petersburger Gefängnisses zu beobachten Gelegenheit.

Am 22. Juni 1878 wurde der Arrestant K. ins Hospital aufgenommen. Seit $2^1/_2$ Jahren wegen Diebstahl im St. Petersburger Gefängniss in Haft. 24 Jahre alt, von mittlerem Körperbau, anämisch, von schwach entwickeltem Unterhautfettgewebe, zeigt Patient bei seinem Eintritt ins Hospital eine Temperatur von 39° C. am Abend. Am nächsten Tage, d. h, am 23. Juni Temperatur Morgens 38°, Abends 39,6°.

Nach Angabe des Patienten ist derselbe seit einer Woche erkrankt, vordem vollständig gesund, wurde derselbe von Kopfschmerzen und sich in unregelmässigen Intervallen wiederholendem Froste befallen. Subjectives Schwächegefühl, Appetitlosigkeit, Trockenheit der Zunge. Puls voll, frequent. Leber und Milzgrenzen normal. (Kein Stuhlgang.) Die Auscultation ergibt Rhonchi sonores.

24. Juni Morgens 37,5°, Abends 39,2°; nach stattgehabtem Klysma eine Defäcation, gegen Abend ein Schüttelfrost. 25. Juni Morgens 39°, Abends 39°; ebenso. 26. Juni Morgens 37°, Abends 39°; Nachts Schweiss; subjectives Befinden besser. 27. Juni Morgens 38°, Abends 39,7°; Durchfall. 28. Juni Morgens 38,6°, Abends 39,6°; Durchfall geringer; Schlaf gut. 29. Juni Morgens 38,3°, Abends 40°. 30. Juni Morgens 38°, Abends 39,7°. 1. Juli Morgens 38,4°, Abends 39,7°; während der letzten 3 Tage keine Veränderung. 2. Juli Morgens 38°, Abends 39,2°; es hat sich aufs neue Durchfall eingestellt. 3. Juli Morgens 38°, Abends 40°. Der Durchfall von gleicher Intensität. Heftiger Husten. Die Auscultation ergibt Rhonchi sonores. 4. Juli Morgens 38°, Abends 39°; ebenso. 5. Juli Morgens 37,3°, Abends 39,5°; Durchfall heftiger. 6. Juli Morgens 37,4°, Abends 38,3°; ebenso. 7. Juli Morgens 37°, Abends 38°; ebenso. 8. Juli Morgens 37,6°, Abends 36°; Durchfall geringer. 9. Juli Morgens 37,2°, Abends 38°; ebenso. 10. Juli Morgens 37,5°, Abends 38,7°; ebenso. 11. Juli Morgens 37,6°, Abends 38,7°; der Durchfall hat bedeutend nachgelassen. 12. Juli Morgens 37,4°, Abends 38,3°; der Durchfall hat vollständig nachgelassen. Der Kranke fühlt sich im Allgemeinen besser, ist aber entkräftet und anämisch.

13. Juli Morgens 37.5°, Abends 39,3°. 14. Juli Morgens 38°, Abends 39,2°. 15. Juli Morgens 38°, Abends 38,4°. 16. Juli Morgens 39,3°, Abends 38,6°. 17. Juli Morgens 38,3°, Abends 38,3°. 18. Juli Morgens 37,7°, Abends 38,8°. 19. Juli Morgens 38,7, Abends 39°. 20. Juli Mor-

gens 38,3°, Abends 39°. 21. Juli Morgens 37,5°, Abends 39,2°. 22. Juli Morgens 38,3°, Abends 39°. 23. Juli Morgens 38,3°, Abends nicht gemessen. Im Verlaufe dieser ganzen Zeit klagte Patient bisweilen über Frösteln, welches unregelmässig wiederkehrte und auf welches leichter Schweiss folgte. Die allgemeine Schwäche dauert unverändert an. Objectiv waren keine besonderen Verhältnisse nachweisbar. Appetit und Schlaf gut.

Am 23. Juli erscheint an der Linea alba in der Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis eine Geschwulst von Wallnussgrösse. Sie erweist sich bei der Palpation als sehr schmerzhaft und verchwindet bei leichtem Druck auf dieselbe. Die sie bedeckende Haut von normaler Beschaffenheit. Bei der Percussion überall tympanitischer Schall. — Von diesem Zeitpunkt an beginnt ein ziemlich schnelles Wachsthum der Geschwulst, indessen behält sie den oben beschriebenen Charakter bei, d. h. sie ist schmerzhaft bei der Berührung, verschwindet gänzlich bei Druck und kommt nach einiger Zeit wieder zum Vorschein. Der Percussionsschall stets tympanitisch. Die Auscultation ergibt keinen positiven Befund. Bei Lageveränderung des Kranken, beim Husten, bei Anwendung der Bauchpresse etc. keine merkliche Grössenveränderung des Tumors. Durch Palpation an der Basis der Geschwulst ist, selbst beim Verschwinden derselben bei gleichzeitigem Druck, ein Ring deutlich durchzufühlen.

Nach dieser Mittheilung über die charakteristischen Merkmale der erwähnten Geschwulst kehren wir zur weiteren Entwicklung des Krankheitsfalles und den Veränderungen, wie sie am Tumor beobachtet wurden, zurück.

24. Juli Temperatur Morgens nicht gemessen, Abends 39°. 25. Juli Morgens 38°, Abends 35,6°. 26. Juli Morgens 38°, Abends 37,6°. 27. Juli Morgens 37,4°, Abends 39°. 28. Juli Morgens 38°, Abends 38°. 29. Juli Morgens 37°, Abends nicht gemessen. 30. Juli Morgens nicht gemessen, Abends 39,4°.

Auf der die Geschwulst bedeckenden Haut erscheinen bläuliche Flecke, wie von einer Contusion herrührend. Grössenzunahme der Geschwulst bis zur Dimension einer Kindsfaust. Zugleich ist intensiver Durchfall eingetreten.

31. Juli Temperatur Morgens 39,2°, Abends nicht gemessen. Durchfall derselbe. 1. Aug. Morgens nicht gemessen, Abends 39,6°. 2. Aug. Morgens 38,5°, Abends 38,6°. Durchfall geringer. Grössenzunahme der Geschwulst bei Unveränderlichkeit in den oben erwähnten Eigenschaften. 3. Aug. Morgens 38,3°, Abends 38,2°.

An der Geschwulst treten merkliche Veränderungen auf. Sie ist colossaler Schmerzen wegen, welche sich bei Druck auf dieselbe einstellten, nicht mehr zum Schwund zu bringen. Der Percussionsschall tympanitisch. Die Auscultation ergibt nichts Positives. Die Haut erscheint gespannt, von citronengelber Färbung, in welche blaue Flecke eingestreut erscheinen. Beim Wechsel der Rücken- mit der Seitenlage, was mit starken Schmerzen in der Gegend der Geschwulst verbunden ist, lässt sich eine geringe Vergrösserung der Geschwulst constatiren, welche indessen bei Rückkehr in die ursprüngliche Lage schwindet. Beim Husten, Anwendung der Bauchpresse etc. tritt keine merkliche Grössenveränderung ein. Der Ring in der Basis der Geschwulst ist nach wie vor deutlich palpabel.

4. Aug. Morgens 37,6°, Abends 39°; anhaltender Durchfall. 5. Aug. Morgens 38,3°, Abends 39°; ebenso. 6. Aug. Morgens 38,3°, Abends 39°. 7. Aug. Morgens 37,5°, Abends 37,5°. 8. Aug. Morgens 38,1°, Abends 38,4°; Durchfall geringer. 9. Aug. Morgens 37,6°, Abends 38,5°. 10. Aug. Morgens 38,6°, Abends 37°; der Durchfall hat nachgelassen. 11. Aug. Morgens 38,7°, Abends 38,7°. 12. Aug. Morgens 38,3°, Abends 38,5°. 13. Aug. Morgens 37,6°, Abends 39,3°. 14. Aug. Morgens 37,4°, Abends 38,5°. 15. Aug. Morgens 37,4°, Abends 39°. 16. Aug. Morgens 37,7°, Abends 39°; es hat sich aufs neue Durchfall eingestellt.

Während dieser Periode gelangt die Geschwulst, ihre Eigenthümlichkeiten im Allgemeinen beibehaltend, zur Grösse eines Kindskopfes, nur lässt sich der Ring an der Basis nicht mehr so deutlich herauspalpiren.

17. Aug. Morgens 37,5°, Abends 39°. 18. Aug. Morgens 37,5°, Abends 38°. 19. Aug. Morgens 37,3°, Abends 38,3°; Durchfall geringer. 20. Aug. Morgens 37,5°, Abends 38,4°; ebenso. 21. Aug. Morgens 36,5°, Abends 38,3°; der Durchfall hat nachgelassen.

Der Ring an der Basis der Geschwulst ist nicht mehr fühlbar, die die Geschwulst deckende Haut ebenso gespannt und pigmentirt. Percussions- und Auscultationsbefund, sowie alle übrigen Eigenschaften der Geschwulst unverändert, dieselbe hebt sich indessen nicht mehr so markirt von ihrer Umgebung ab, vielmehr ist an Stelle der steilen Erhebung des Tumors früherer Periode ein mehr allmählicher Uebergang derselben in die angrenzenden Bauchdecken zu constatiren.

22. Aug. Morgens 37°, Abends 38°. 23. Aug. Morgens 37,5°, Abends 38,7°. 24. Aug. Morgens 36,7, Abends nicht gemessen. Gestern Abend Schweiss. Zur Nachtzeit starke spontane Schmerzen in der Geschwulst, welche ihre zuletzt geschilderten Eigenschaften beibehalten hat. 25. Aug. Temperatur Morgens nicht gemessen, Abends 37,6°. 26. Aug. Morgens 38°, Abends 37,8°.

Kräfteverfall. Puls sehr schwach, Geschwulst stark gespannt. Patient schreit bei leisester Berührung. Die Geschwulst nimmt fast die ganze Gegend zwischen Nabel, Processus ensiformis und beiden vorderen Axillarlinien ein. Bei Druck auf einen beliebigen Punkt des Unterleibes klagt Patient über Schmerzen in der Geschwulst.

27. Aug. Morgens 36,5°, Abends nicht gemessen. Der Bauch tympanitisch gespannt. Der Puls fadenförmig. Gegen 11 Uhr Abends stirbt der Kranke.

Obduction: Leiche stark abgemagert. An der Stelle der Geschwulst dunkelgrüne und bräunliche Pigmentflecken. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweichen unter Zischen aus der Geschwulst intensiv stinkende Gase. Magen und Colon transversum untereinander und mit den Bauchwandungen verwachsen. Die Dünndarmschlingen nach unten gedrängt, liegen in beiden Fossae iliacae und dem kleinen Becken. Sie erweisen sich untereinander und mit den Bauchwandungen ziemlich fest verwachsen. Colon ascendens und descendens sind in die Gedärmemasse hineingezogen und gegen die Wirbelsäule gezerrt. Von dieser verwachsenen Gedärmemasse wird ein Cavum von der Grösse eines Kindskopfes umgrenzt. Die obere Grenze dieser Höhle wird von den Bauchdecken gebildet, deren Muskeln fast wie Aponeurosen atrophirt erscheinen, die untere Grenze von der Wirbelsäule

und den anliegenden, vom Peritoneum bedeckten Organen. Die Höhle enthält kaum Spuren flüssiger Fäcalmassen. Von hier aus führt eine grosse Oeffnung in das Lumen des Colon transversum. Die Ränder dieser Oeffnung sind verdickt und zeigen eine unregelmässige Gestaltung. Nach Eröffnung des Magens finden sich, der grossen Curvatur entsprechend, in der Nähe des Pylorus, die ganze Dicke der Magenwand durchsetzend, drei Oeffnungen von Stecknadelkopfgrösse. Während die eine derselben in das Lumen des Colon führt, münden die beiden anderen in das oben beschriebene Cavum. Das Peritoneum überall schiefergrau pigmentirt und stark verdickt. Auf den Dünn- und Dickdarmschlingen, sowie auf dem Magen graue und gelbliche Tuberkel zerstreut angeordnet — bis zur Grösse einer Erbse. Die Mesenterialdrüsen hypertrophisch, ihre Substanz von dunkelrother Färbung mit gelblichen Einlagerungen. Leber fest mit Diaphragma und Colon verwachsen, die Kapsel zeigt keine Tuberkeleinlagerung. Leberparenchym von gelblicher Färbung, muskatnussähnlich.

Milz etwas vergrössert, Pulpa weich, Kapsel verdickt. Pankreas vollständig normal. Nieren ohne besondere Veränderungen, Kapsel leicht abziehbar. Vesica urinaria normal.

Brusthöhle: Herz in allen Dimensionen vergrössert; linker Ventrikel hypertrophisch. Klappen überall normal. — Lungen beide von Verwachsungen frei, im Durchschnitt ödematös, in beiden diffuse Bronchiektasien. In der linken Spitze eine Bronchiectasia sacciformis von Wallnussgrösse. Dura, Pia und Hirnsubstanz ohne merkliche Veränderung.

Versuchen wir jetzt den anatomischen Befund mit dem klinischen Verlaufe der Krankheit in Beziehung zu setzen und die Veränderungen, wie sie die Entwicklung des Krankheitsprocesses hervorrief, auf ihre pathologisch-anatomische Grundlage zurückzuführen.

Der klinische Verlauf lässt sich in drei mehr oder weniger scharf getrennte Perioden theilen:

Die erste Periode von 31tägiger Dauer charakterisirt sich durch unregelmässiges Fieber, welches bald einen continuirlichen, bald remittirenden und endlich intermittirenden Typus, von Frost und Schweissen begleitet, zeigt. In diese Periode fällt weiter ein charakteristischer Wechsel von Durchfall mit normalem Stuhlgang und Obstructionen.

Die zweite Periode ist nur von 11tägiger Dauer und darf mit Recht als die der Geschwulstbildung bezeichnet werden. In dieser Zeit wächst die Geschwulst von Wallnuss- bis Kindskopfgrösse an.

Die dritte Periode zeichnet sich durch die Irreponibilität der Geschwulst aus. Zugleich verliert letztere ihre scharfe Abgrenzung von den sie umgebenden Bauchdecken. Dieser Zeitraum umfasst 22 Tage, während welcher bedeutender Kräfteverfall eintritt, so dass der Tod durch Erschöpfung erfolgt.

Im Verlaufe der beiden letzten Perioden sind indessen der Fie-

bertypus und andere Symptome der ersten Periode dieselben geblieben.

Anatomisch entspricht die erste Periode der Tuberkelablagerung im Peritoneum, der Entwicklung der Peritonitis und Bildung von Verwachsung und Verklebung der Unterleibseingeweide unter einander und der theilweisen Verwachsung mit der Bauchwand. Ausgehend von der Erfahrung, dass bei Tuberculosis peritonei nicht nur miliare, sondern ebenso grössere polypenartige Tuberkel, ja sogar förmliche Tuberkelplatten und Infiltrationen von mehreren Centimetern Länge und Breite angetroffen werden, dürfen wir mit Bestimmtheit im vorliegenden Falle solche Bildungen von Tuberkelablagerung zwischen Colon transversum und Bauchwand annehmen. In dieser Infiltration begann die gewöhnliche Erweichung vom Centrum zur Peripherie. In einer Zeit, wo die centrale Masse vollständig erweicht war und sich eine directe Communication zwischen Lumen des Darms und parietalem Peritonealblatt der Bauchwand hergestellt hatte und der Darm mit dem letzteren durch den peripherischen Theil der Tuberkelplatte verklebt zusammenhing, bildete sich die Geschwulst von Wallnussgrösse an den Bauchdecken aus. Hiermit wird die zweite Periode eingeleitet. In dieser findet vollständige Einschmelzung der Tuberkelplatte statt, Austreten von Gasen und Darmcontentis in einen auch in der ersten Periode durch Pseudomembranen gebildeten Sack. Auf diese Weise kam die verhältnissmässig schnelle Grössenzunahme der Geschwulst, welche durch Zerrung und Dehnung der die Höhle umgrenzenden Pseudomembranen befördert wurde, zu Stande.

Die Reponibilität und das Verschwinden, wie es oben in seiner so charakteristischen Erscheinnng geschildert, erklären sich durch das unbehinderte Entweichen von Höhleninhalt durch die verhältnissmässig grosse Oeffnung im Colon transversum auf Druck, wonach sogleich durch die leicht beweglichen und nachdrängenden Dünndarmschlingen Ersatz für das Verdrängte geschaffen wurde. Endlich aber fand Fixation der in Rede stehenden Darmschlingen durch neue Verwachsungen derselben an die Bauchwand und untereinander statt, so dass sie die durch Druck aus der Geschwulst entweichenden Gase ohne starke Zerrung, ja selbst Zerreissung ihrer Adhäsionen nicht mehr zu ersetzen im Stande waren.

Unter solchen Bedingungen konnte die Geschwulst nicht ohne die heftigsten Schmerzen, welche die Zerrung der durch Pseudomembranen fixirten und doch nachdrängenden Darmschlingen veranlasste, reponirt werden.

Auf diese Weise erklären sich in ungezwungener Weise die an der Geschwulst beobachteten Veränderungen und lassen sich dieselben auf ihre anatomisch-pathologische Grundlage zurückführen.

Die Communicationen des Magens mit dem Colon und dem Cavum der Geschwulst konnten durch Einschmelzung miliarer Tuberkel entstanden sein und ist denselben bei Geringfügigkeit der beschriebenen Oeffnung für die Entwicklung des Tumors und den Krankheitsverlauf keine cardinale Bedeutung zuzusprechen.

XV.

Beiträge zur Kenntniss der Amyloidniere.

Von

E. Wagner.

A. Zur Aetiologie der Amyloidniere.

Die im Folgenden gegebenen Beiträge sind einer etwa 20jährigen pathologisch-anatomischen und einer fast 4jährigen klinischen Thätigkeit entsprungen. Dieselben waren schon fast vollendet, als ich die Dissertation von Hennings (Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Kiel 1880) erhielt. Andernfalls hätte ich mir die mühsame Arbeit erspart. Um so mehr freue ich mich der grossen Uebereinstimmung unserer Resultate.

Jetzt liegen drei der folgenden ähnliche Statistiken vor: von mir (Arch. d. Heilk. 1861. II. S. 481), von Hoffmann (Berl. Diss. 1868) und von Hennings. Alle drei basiren auf einem ziemlich grossen, den gesammten Sectionen einer grösseren Anstalt entnommenen Material. Dass sie alle drei, sowie die folgende neue von mir mangelhaft sind, versteht sich von selbst. Eine nicht geringe Zahl von amyloidkranken Organen ist gewiss übersehen worden: aber diese Fälle waren wenigstens ohne praktische Bedeutung. — Die übrigen statistischen Aufstellungen über den gleichen Gegenstand, z. B. von Fehr (Berner Diss. 1866) und Andern, sind in ihren Schwächen von Hennings beleuchtet worden.

Amyloidniere bei Phthise

wurde 136mal beobachtet. Die Phthise war die gewöhnliche chronische und betraf fast stets die Lungen, häufig auch den Darmkanal und einzelne andere Organe.

Die chronische Lungenphthise kam 133mal vor. In einer oder in beiden Lungen fanden sich verschieden zahlreiche, selten

nur eine oder wenige Cavernen; daneben bestanden die bekannten weiteren, häufig sehr chronischen Veränderungen des Lungengewebes selbst, der Bronchien und der Pleuren. — 24mal fand sich gleichzeitig hochgradige Lungenschrumpfung: 19mal linkerseits, nur 5mal rechterseits. — 3mal fehlte Lungenphthise, resp. Lungentuberculose ganz: davon zeigten 2 Fälle chronische ulceröse Darmtuberculose, 1 nur käsige Mesenterialdrüsen ohne Darmaffection (s. u. Fall Keller). 2mal fehlten die Cavernen ganz. 1mal bestand eine sog. verheilte Lungentuberculose (s. u.).

Nach Meckel (Char.-Ann. 1853. IV. S. 264) wird bei Speckentartung die Lungentuberculose gewöhnlich rückgängig angetroffen. Dieselbe Ansicht vertritt auch Traube. Insofern Beide hierunter die ganz chronischen Fälle von Lungenphthise (Schrumpfung der Spitzen, Pigmentindurationen, Bronchialverödung u. s. w.) verstehen, stimme ich ihnen vollkommen bei. Aber daneben kommen doch häufig frischere Tuberkelherde vor, welche genetisch mit den alten Veränderungen zusammenhängen.

Tuberculöse Darmgeschwüre kamen 98mal vor, wie schon bemerkt, nur zweimal ohne gleichzeitige Lungenphthise. Sie waren in den meisten Fällen zahlreich, oder, wenn spärlicher, gross. Wo sie fehlten, trotzdem im Leben Durchfälle bestanden hatten, wurde meist stärkere Amyloidentartung des Darms beobachtet. — Die Darmgeschwüre waren mehrmals in verschieden weit vorgeschrittener Heilung; einmal (38jähr. Weib) fanden sich zahlreiche stenosirende Narben und oberhalb dieser starke Dilatation des Darms mit Hypertrophie der Muscularis.

In einem Fall (22jähr. Weib) wurde geringe Lungen-, keine Darm-, dagegen sehr bedeutende Zungenwurzel- und Larynxtuberculose gefunden.

Neben der Phthise kamen 7mal chronische, ätiologisch aber wahrscheinlich untergeordnete Knochenaffectionen vor.

Das Alter der Kranken war 87mal unter 30 Jahren, meist 20 bis 30 Jahre, 49mal über 30 Jahre (davon nur 10mal 50 Jahre und darüber). Die älteste, ein 74jähr. Weib, starb an Gangraena senilis des linken Fusses.

125mal kam gleichzeitig Speckmilz, 81mal Speckleber vor. Beide Zahlen würden sich, besonders die letztere, bedeutend erhöhen, wenn jedesmal eine mikroskopische Untersuchung dieser Organe stattgefunden hätte. Die Speckmilz war nicht selten ziemlich gross, während die Speckleber meist nur wenig vergrössert und deshalb für die Diagnose im Leben fast niemals zu verwerthen war.

Allgemeine Wassersucht wurde 27mal, Oedem der untern Körperhälfte 17mal gefunden.

Die letzte Todesursache war 6mal eitrige Peritonitis (wahrscheinlich stets Folge von Darmgeschwüren), 1 mal gleichzeitig eitrige Peritonitis, Pleuritis und Meningitis; 5mal Pneumopyothorax (1mal von 2jähriger Dauer); je 1mal tuberculöse Meningitis, Hämoptyse, Pneumonie, Larynxcroup.

Das Herz war meist normal, abgesehen von der allgemeinen Verkleinerung desselben und von der nicht seltenen rechtsseitigen excentrischen Hypertrophie; mehrmals war eine auffallende Verkleinerung u. s. w. oder braune Atrophie notirt; 1mal Hypertrophie des linken Ventrikels (ohne makroskopische Nierenschrumpfung); 1mal Dilatation ohne Hypertrophie.

Amyloidniere bei Knochenkrankheiten

wurde 56mal beobachtet. Die Krankheiten waren stets chronisch, dabei aber weniger verschieden nach der Art (die syphilitischen Knochenerkrankungen kommen unten zur Sprache), als nach der Localität. Die Knocheneiterung oder vielmehr Knochenverschwärung bestand in den bei Weitem meisten Fällen noch zur Zeit des Todes; in den übrigen war sie in verschiedenem Grade verheilt und meist war noch die frühere Communication des kranken Herdes mit der äusseren Körperoberfläche nachweisbar. In wenigen Fällen hatte wahrscheinlich niemals eine Eiterung bestanden.

Im Einzelnen waren die Processe und Localitäten folgende:

Spondylitis 12mal, davon 5 mit Psoas- oder anderen Congestionsabscessen;

Caries und Nekrose an den unteren Extremitäten 12mal, an den oberen 4mal, am Becken 4mal; am Sternum 1mal; an mehreren Knochen gleichzeitig 1mal;

chronische Gelenkentzündungen, vorzugsweise sog. Tumor albus genu, seltener Coxitis 15mal; Ankylose des Hüftgelenks (nach Coxitis) 4mal;

schwere deformirende Arthritis, beidemal mit mehrfachen Ankylosen (24jähr. und 58jähr. Weib);

in 1 Fall (40jähr. Mann) chronische ossificirende Periostitis der linken Tibia mit zahlreichen Hautnarben, hochgradiges Malum senile des linken Kniegelenks; mehrere Larynx-, einzelne kleine Darmgeschwüre; hochgradige Speckmilz und Speckniereu, geringe Speckleber etc.; Hypertrophie des linken Ventrikels.

In 9 Fällen fand sich gleichzeitig Tuberculose besonders der Lungen, meist so, dass sie ätiologisch wahrscheinlich nicht in Betracht kam.

Das Alter der Kranken war 12mal 1—10 Jahre ($3\frac{1}{2}$ Jahre war das jüngste Individuum).
12 „ 10—20 „
14 „ 20—30 „
13 „ 30—50 „
5 „ über 50 „

Männlichen Geschlechts waren 39, weiblichen 17 Kranke.

52mal kam gleichzeitig Speckmilz, 40mal Speckleber vor, letztere verhältnissmässig häufig sehr stark und im Leben leicht als solche nachweisbar.

Allgemeine Wassersucht wurde nur 6mal, Oedem der untern Körperhälfte 7mal beobachtet.

Die letzte Todesursache war 3mal eitrige Pleuritis (bei Eiterung der Extremitäten, nicht der Rückenwirbel); je 1mal Pericarditis und Peritonitis; 7mal ausgebreitete lobuläre oder lobäre Pneumonien; 4mal allgemeine miliare Tuberculose; 1mal Lungenabscess (nach Amputation). — Das Herz zeigte 2mal linksseitige Hypertrophie. 1mal fand sich granulirte Speckniere (ohne Herzhypertrophie). 1 Kranker starb urämisch.

In einem Fall beiderseitiger Ankylose im Hüftgelenk, links mit Verjauchung, zeigte der 17jährige Kranke in verschiedenen äusseren und inneren Theilen starke Verkalkung der Arterien. Syphilis war nirgends nachzuweisen.

Die Amyloidniere bei Syphilis

ist in einer früheren Arbeit (dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 109) schon besprochen worden. Des Zusammenhangs wegen theile ich die Hauptergebnisse hier nochmals mit. Ich sah davon 36 Fälle (Fall XX und Fall XXVI bis LX), und zwar

18 Fälle, wo sich gleichzeitig geschwürige Knochen- und Hautleiden fanden,

9 Fälle, wo sich allein schwere geschwürige Haut- oder Schleimhautleiden fanden, und

9 Fälle, wo sich neben der Syphilis noch anderweitige ätiologisch wichtige Krankheiten zeigten.

In 30 Fällen lag gleichzeitig Speckmilz, in 16 Speckleber vor. 14 hatten allgemeine Wassersucht, 3 Oedem der unteren Extremitäten. In 3 Fällen wurde granulirte Speckniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet. 2 Kranke starben urämisch: beide hatten gewöhnliche Amyloidniere.

Amyloidniere aus selteneren Ursachen

wurde 37mal beobachtet.

Sackige Bronchiektasien, ohne oder mit Ulceration, fanden sich in 7 Fällen als einzige Ursache der Speckkrankheit. Die Bronchiektasien betrafen meist einen Unter-, selten einen Ober- oder beide Unterlappen. Meist bestanden gleichzeitig beiderseitiges Emphysem oder interlobuläre Indurationen und alte pleuritische Verwachsungen; 3 mal waren spärliche Haufen von älteren und meist grösseren miliaren Tuberkeln vorhanden. Andersartige Eiterungen, frische Darmgeschwüre, Syphilis fehlten. 2 hatten ältere heilende, resp. geheilte Darmgeschwüre; 1 linksseitige Lungencirrhose.

Die Kranken standen im Alter von 30 Jahren 1 mal, 37 Jahren 1 mal, 40 Jahren 2 mal, je 1 mal in dem von 42, 46 und 53 Jahren. 5 waren Männer, 2 Weiber. 4 hatten allgemeine Wassersucht 3 waren ohne Oedem.

Der eine Kranke (42jähriger Mann, Böttcher) hatte seit mindestens 10 Jahren hochgradiges Emphysem, seit 2 Jahren öfter Oedeme der Beine ohne, seit 1/4 Jahr mit Albuminurie. Erst in den letzten Lebensmonaten bildeten sich Höhlenerscheinungen in der Mitte des linken hinteren Thorax aus. — Die Section (7. Juli 1876) ergab allgemeine Wassersucht, starkes Lungenemphysem, hühnereigrosse Bronchiektasie in der Spitze des linken Unterlappens, vielfache Ulcerationen im Hauptbronchus dieses Lappens, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Speckmilz, geringe Speck- und Stauungsleber, Speckfettnieren.

Chronische Eiterungen oder Verschwärungen der Haut kamen 6 mal als Ursache der Speckniere vor. In 3 Fällen waren es alte, zum Theil misshandelte Unterschenkelgeschwüre mit schwieliger Umgebung u. s. w. bei 55- bis 60jährigen Frauen; 1 mal (30jähr. Weib) zahlreiche alte Abscesse des Rückens, ohne Betheiligung der Knochen, aus unbekannter Ursache; 1 mal (11jähr. Mädchen) zahlreiche scrophulöse Geschwüre der Unterextremitäten, besonders der Inguinalgegend, hier mit käsigen Lymphdrüsen zusammenhängend; Tod an Dysenterie.

In einem Falle trat die Amyloidniere nach schwerer Variola vera auf.

Der 18jährige Conservatorist Drescher erkrankte am 8. Januar 1869 an echten Pocken (früher war er gesund). Am 16. (4 Tage nach der Aufnahme ins Spital) enthielt der Harn zuerst Eiweiss und Cylinder. Nach dem Eiterungsfieber wurde die Albuminurie stärker; von Anfang Februar an meist 1/3 Vol. Eiweiss. Seit Ende Februar hohe Anämie, Oedem der unteren Extremitäten, seit Ende März allgemeine Wassersucht, benommenes Sensorium etc. Tod am 5. April. — Die Section ergab zahlreiche Pockennarben, allgemeine Wassersucht, hochgradige Speckmilz und Speckfettnieren.

Chronische Schleimhauteiterungen kamen 4 mal vor: 1 mal als mehrfache Urethralfisteln nach Stricturen; 3 mal als chronische Darmgeschwüre. Von letzteren war 1 Fall chronische geschwürige Dysenterie im Colon (Soldat vom November 1870). — Im 2. Fall (30 jähr. Mann) bestanden zahlreiche chronisch-katarrhalische Geschwüre des untern Ileum und Colon, mit quadratzollgrosser Communication zwischen beiden. Der 3. Fall war etwas complicirter.

Der 28 jähr. Schlosser Brauer fiel im 10. Jahre in einen Bach. Seit dem 17. Jahre hat er jährlich, meist im Sommer, Schwellung der Beine. Ebenso seit Frühjahr dieses Jahres. Seit 1½ Jahren häufig Durchfälle; seit Juli stets, täglich bis 15, in den letzten 14 Tagen bisweilen blutig. Seit 3 Wochen zeitweise Erbrechen. — Bei der Aufnahme am 24. Sept. 1861 allgemeine Wassersucht, stark an den Unterextremitäten; dünne Stühle; gelber trüber eiweissreicher Harn mit spärlichen Cylindern. Seit 1. October häufig Anfälle von Singultus. Am 6. Coma. Am 7. Tod. — Die Section ergab ein chronisches katarrhalisches Coecumgeschwür, starke Amyloidleber, -Milz und -Nieren.

Chronisches Empyem war 1 mal Veranlassung der Speckkrankheit.

Der 38 jähr. Schneider Pflock hatte nach der Punction eines Empyems im Jahre 1859 eine linksseitige Thoraxfistel behalten und in der letzten Zeit Albuminurie. — Die Section (7. Februar 1876) ergab starke Einsenkung des linken Thorax mit bedeutender Scoliose, Verkleinerung und interlobuläre Induration der allseitig verwachsenen linken, Emphysem der rechten Lunge; Speckleber, grosse Speckmilz; grob granulirte Specknieren; schlaffes Herz; keine Wassersucht.

Chronische Pyelitis oder Pyelocystitis war 4 mal Ursache der Amyloiderkrankung.

10 jähr. Knabe (21. Mai 1866): Steine in der erweiterten hintern Urethra, in Harnblase und linkem Nierenbecken; starker Katarrh dieser Theile und Pyelonephritis; eitrige Peritonitis; Speckleber, -Milz und -Niere.

65 jähr. Mann (21. Febr. 1868): eitrige Cystitis und beiderseitige Pyelitis mit Atrophie und Amyloiderkrankung der Nieren; Speckleber; Hypertrophie des linken Ventrikels; chronische Arteriitis; mehrfache hämorrhagische Cysten und Erweichung im Gehirn.

42 jähr. Mann (1. April 1875), seit 2 Jahren rechtsseitige eitrige Pyelitis mit grossen Beschwerden, höchster Abmagerung und ganz charakteristischen Symptomen; seit 1 Jahr Besserung, Fettwerden. — Section: rechtsseitige ältere Pyelitis mit schwieliger Perinephritis und Nierenatrophie; hochgradige linksseitige Speckniere; Speckleber und Speckmilz.

45 jähr. Mann (27. Novbr. 1860), seit 5 Jahren Albuminurie. — Section: Atrophie der linken Niere durch Pyelitis; Granulirung und Speckentartung der rechten Niere; geringe linksseitige excentrische Herzhypertrophie.

Chronische Parametritis mit Harnblasenfistel kam 1 mal vor.

Die 23jähr. Kranke Pfeifer erkrankte nach einer Geburt vor 2 Jahren an rechtsseitiger Parametritis; später wurde der Harn eitrig, bisweilen Tage lang normal. Hochgradige Abmagerung: Monate lang nur 65 Pfund schwer. Albuminurie? Tod an Pocken am 20. April 1871. — Die Section ergab mehrfache alte Beckenabscesse, deren einer mit der Harnblase communicirte, schwielige Entartung des rechten Ileopsoas; chronische käsige Lungeninfiltrate ohne Cavernen; Speckleber hohen Grades, Speckmilz und Speecknieren; spärliche frische Variola vera.

Primärer Psoasabscess wurde 2mal gefunden: 1mal linksseitig, mit Perforation nach aussen und in's linke Colon; 1 mal beiderseitig, links mit Perforation in die Bauchhöhle, eitriger Peritonitis und beiderseitiger Pleuritis.

Bei ulcerirendem Krebs sah ich Amyloidniere nur 3mal:
bei einem 40jährigen Mann mit dem Stumpf eines vor 3/4 Jahren amputirten Peniskrebses und Krebs der linksseitigen Leistendrüsen; allgemeine Wassersucht; Tod an eitriger Peritonitis;
bei zwei Frauen von 28 und 49 Jahren mit exulcerirtem Uterovaginalkrebs.

Bei Sarkom sah ich 2mal Amyloidniere:
20jähriges Weib: schwach ulcerirendes Sarkom der rechten Gesichtshälfte, in Mund, Rachen, Orbita und mittlere Schädelgrube vorspringend;
30jähriges Weib: ulcerirtes Sarkom des rechten Kleinfingers und Mittelhandknochens, vor 3 Wochen enucleirt.

In einem Fall war es zweifelhaft, ob bei dem 28jähr. Mann der vieljährige exulcerirende Lupus der Nase oder die erst viel später entstandene Lungen- und Darmtuberculose Ursache des Amyloids war.

Amyloidniere aus unbekannten Ursachen

wurde 7 mal gefunden. Mehrere andere Fälle gehören wahrscheinlich gleichfalls hierher, jedoch lasse ich sie weg, da ich entweder die Nieren nicht mikroskopisch untersuchte oder die zugehörigen Notizen unvollständig waren. Ich theile die Beobachtungen einzeln mit.

In den beiden ersten Fällen waren vielleicht frühere Eiterungen, welche in der letzten Zeit vernarbt waren, das ätiologische Moment.

1. 23jähr. Handarbeiter Wiegmann wurde 24 Wochen wegen Morbus Brightii im Spital behandelt, ging am 17. April 1871 ab und kehrte Anfang Mai wieder. Die Wassersucht wurde bald allgemein; der spärliche graulichgelbe Harn enthielt wenig Eiweiss. — Section am 6. Mai. Hochgradige

Fett-, geringe Speckentartung der Nieren. Leber, Milz, Darm auch mikroskopisch amyloidfrei. Ausser einem alten Defect des rechten Bulbus (Ursache?) nichts Abnormes.

2. 48jähr. Schneider Wirth, seit langer Zeit nierenkrank, vor 7/4 Jahren deshalb im Spital. Seit 3/4 Jahren wieder Oedeme. Am 11. Juli 1876 Oedem der unteren Extremitäten und Genitalien, beiderseitiger Hydrothorax. Harn gelb, sehr eiweissreich. Seit Anfang August Durchfälle. Seit Anfang September Erysipel des linken Oberschenkels etc. Tod am 7. — Section. Allgemeine Wassersucht. Zahlreiche flache Narben der Lungenspitzen und der Leberoberfläche. Diffuse Speckmilz. Hochgradige Speckfettnieren. Herz normal. Rechtsseitiges eitriges Pleuraexsudat. (Nirgends deutliche syphilitische Veränderungen.)

In dem folgenden Fall könnte allenfalls Malaria ätiologisch wichtig sein.

3. Der 55jähr. Schneider Holzhauer hatte vor 15 und vor 1 Jahre Monate lang Intermittens. Er war von Kindheit an kurzathmig, hatte seit dem 20. Jahre häufig nächtliche asthmatische Anfälle. Seit 5 Jahren nach Jahre langem guten Befinden wieder Dyspnoe und Oedem der Beine. Seit Anfang Februar 1867 wurde die Albuminurie gefunden. Am 30. März Tod an Peritonitis. — Die Section ergab allgemeines schwaches Oedem; linker Ventrikel etwas dicker; Milz und Darmschleimhaut amyloid; Nieren speckigfettig, in beginnender Verkleinerung; eitrige Peritonitis.

Im nächsten Fall lag ein chronischer Herzfehler vor.

4. 26jähr. Mann (März 1859). Alte Peri- und Myocarditis. Insufficienz und Stenose am linken Ostium venosum. Insufficienz der Aortenklappen. Allgemeine Wassersucht. Speckmilz und Speckfettnieren.

Im folgenden Fall bestand ein chronisches Lungenemphysem mit gewöhnlicher chronischer Bronchitis.

5. 62jähr. Mann Thiele (April 1877). Allgemeine Wassersucht, besonders des Unterhautfettgewebes. Erysipel der Unterextremitäten. Schlaffes Herz. Lungenemphysem. Hochgradige Speckfettnieren. Altes Hämatom der Dura mater; ältere Hämorrhagie im hintern Theil der 2. linken Stirnwindung.

In den beiden folgenden Fällen findet sich keine Ursache für das Amyloid.

6. 30jähr. Weib Haase hatte in der letzten (3.) Schwangerschaft geschwollene Beine, welche nach der Entbindung (29. Sept. 1864) verschwanden. Danach heftige Schmerzen in beiden Beinen, 1/2 Jahr lang, dann wieder Oedem derselben, seit Ende 1865 zunehmend, seit Neujahr 1866 Durchfälle; Harnabsonderung vermindert, Farbe bald hell, bald roth. Am 7. April 1866 allgemeines, oben schwaches, unten starkes Oedem. Harn spärlich, gelb, 9/10 Vol. Eiweiss, zahlreiche hyaline Cylinder; Durchfälle. Tod am 28. April. — Section. Untere Körperhälfte stark ödematös. Schlaffe Pneumonie beiderseits unten. Herz normal. Eitrige Peritonitis. Leber kleiner, sehr schlaff, ähnlich acuter gelber Atrophie. Grosse Speckmilz.

Linke Niere normal gross, grob- und feinhöckrig, mässig amyloid; rechte Niere doppelt grösser, an der Oberfläche glatt, stark amyloid. Genitalien normal.

7. Neubauer, 66jährige Frau, bekam im Juni 1877 Anschwellung des linken Beins — Besserung; im Herbst Oedem des andern; im December Anschwellung des Bauches.

Status am 23. April 1878. Untere Extremitäten stark ödematös. Geringer Hydrothorax; starker Ascites und Meteorismus. Wahrscheinlich Hypertrophie des linken Ventrikels. Zeitweise starke Dyspnoe. Harn s. u.

Seit Mitte Mai auch Oedem der oberen Extremitäten, seit Ende Mai starkes allgemeines Oedem. — Da heisse Bäder, Pilocarpin etc. nutzlos waren, wurden zahlreiche Hautstellen acupunctirt. Seit Mitte Juni nahm dadurch das Oedem stark ab, die Kranke wurde 17 Kilo leichter und fühlte sich viel besser.

Seit 18. Juni Decubitus und zeitweilig Delirien. Am 1. Juli Sensorium sehr benommen. Respiration sehr langsam; Inspirium langgezogen, am Ende des Exspirium lange Pause. Arme krampfartig ausgestreckt, bisweilen mit der linken Hand nach dem Kopf greifend (Kopfschmerz?). — Tod am 2. Juli.

Die Harnmenge betrug selten 500, meist 200, bisweilen nur 100—50. Das specifische Gewicht betrug anfangs 1020, von Anfang Juni 1015—1010. Der Eiweissgehalt anfangs meist $^3/_4$ Vol., von Mitte Juni $^1/_4$—$^1/_8$ Vol. Der Harn war blassgelb, mit spärlichem blassem Sediment. Er enthielt an verschiedenen Tagen spärliche oder reichliche, mittelbreite oder schmale, hyaline oder verfettete Cylinder, bisweilen solche mit verfetteten Zellen, wahrscheinlich Epithelien. Selten kamen Cylinder vor, welche aus 6—10 kurzen Stücken zusammengesetzt erschienen; selten solche mit körnigem rothem Pigment. Selten einzelne rothe Blutkörperchen.

Die Section ergab die Nieren etwas grösser, derb, grau und gelb gestreift, stellenweise röthlich punctirt. Hypertrophie des linken Ventrikels. Linksseitige Pleuropneumonie. Nephritische Veränderungen der Netzhaut. Allgemeine äussere und innere Wassersucht. (Nirgends eine Eiterung.)

Mikroskopisch kamen nur wenige kleine Herde von kleinzelliger Infiltration mit Atrophie der Harnkanälchen vor. Die übrigen Harnkanälchen mässig verfettet; wenige Cylinder. Stroma schwach vermehrt. Die Glomeruli gross; in den meisten nur eine oder wenige Schlingen amyloid; aber die Vasa efferentia stark amyloid. Einzelne Glomeruli mässig oder stark atrophisch, ohne Amyloid.

Der folgende Fall ist schon bei der Phthise (S. 417) erwähnt. Er verdient nach mehrfachen Beziehungen eine specielle Mittheilung.

Keller, 21jähriger Korbmacher. Vater an Kehlkopfschwindsucht gestorben; eine Schwester der Lungenphthise verdächtig. Pat. fühlte sich den ganzen Februar 1880 krank; am 1. März bemerkte er Schwellung der Füsse, später solche der Beine und des Bauches, welche bald geringer, bald stärker wurde. Der Harn, anfangs dunkelroth und sehr spärlich, wurde dann sehr hell und reichlich; später war er noch einigemal Tage lang dunkel, meist

aber sehr hell und reichlich. Pat. seit 10 Jahren kurzsichtig (Staphyloma posticum).

Status am 4. Juli 1880. Pat. sehr anämisch, muskelschwach, mager, an Bauch, Rücken und Genitalien, sowie an den Beinen stark ödematös, am übrigen Körper etwas gedunsen. Geringer Hydrothorax; Lungen und Herz normal. Puls voll, etwas hart. Geringer Ascites. Leber normal. Milz sehr gross und gut fühlbar: 20 Cm. lang, 12 breit. Magen und Darm normal; Appetit gut. — Harn s. u. — Blutkörperchen nach Grösse, Gestalt, Verhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen normal. Geringes Fieber.

Die Diagnose wurde damals auf lienale Pseudoleukämie gestellt; Amyloid der Milz schloss ich wegen Fehlens einer Ursache aus. Weiterhin wurde ein vorläufig nicht specieller zu charakterisirender Morbus Brightii angenommen.

Seit Ende Juli traten täglich 3—5 gewöhnliche diarrhoische Stühle ein; die Oedeme nahmen zu, ebenso der Hydrothorax; der Bauch vergrösserte sich mehr durch Tympanitis als durch Ascites.

Von Mitte August nahm der Appetit ab, Anämie, Abmagerung und Oedeme nahmen zu; die Durchfälle bestanden trotz aller Medicamente fort. Augenhintergrund normal.

Tod am 13. September.

Die Harnmenge betrug im Juli meist 600—800, selten 1400, wenige Male 1700; das specifische Gewicht je nach der Menge 1023—1010; der Eiweissgehalt war sehr wechselnd: bald Tage lang ganz gering, bald $^1/_3$ bis $^1/_2$ Vol. Der Harn war dunkelgelb, ohne oder mit spärlichem weisslichem Sediment. Manchen Tag fehlten alle Formelemente; dann fanden sich zahlreiche, zum Theil sehr lange, mittelbreite oder schmale, hyaline Cylinder, bisweilen diffus verfettet; spärliche weisse Blutkörperchen.

Im August war die Harnmenge meist 600—800, selten 1100; das specifische Gewicht 1016—1014; $^1/_2$—$^2/_3$ Vol. Eiweiss. Im September 800, in den letzten Tagen bis 150; specifisches Gewicht und Eiweissgehalt wie im August. Einige Male kamen Cylinder vor, welche mit reichlichen Myelintropfen besetzt waren; bisweilen reichliche weisse Blutkörperchen.

Section: Lungen und Herz normal. Im Magen ein eigenthümliches (weder rundes, noch tuberculöses) Geschwür. Diffuse grob miliare ältere Bauchfelltuberculose. Darmkanal normal. Verkäsung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Geringes Leberamyloid. Sehr grosse hochgradig amyloide Milz. Grosse amyloide Nieren mit mehreren Narben. Allgemeine Wassersucht, stark an der untern Körperhälfte.

Mikroskopisch waren die Harnkanälchen weit, ihre Epithelien meist stark, zum Theil grosstropfig verfettet; das Lumen weit. Alle Harnkanälchen enthielten geronnenes Eiweiss (Kochpräparate); ziemlich viele dicke hyaline oder dünnere, vielfach geknickte oder spiralige Cylinder; einzelne, bisweilen mehrere beieinanderliegende, zahlreiche Eiterkörperchen. In wenigen Harnkanälchen erfüllten die grossen verfetteten Epithelien ganz unregelmässig gelagert das Lumen. — Das Stroma ist überall meist ums Doppelte breiter, zartfaserig. An ziemlich vielen Stellen findet sich eine bis mehrere Sehfelder grosse dichte frische kleinzellige Wucherung, bisweilen so reichlich, dass alle übrigen Bestandtheile fehlen; nur an wenigen Stellen sind

die Rundzellen in Verkäsung. — Die Glomeruli sind ziemlich gross; in allen sind zahlreiche, in manchen alle Schlingen amyloid. Ebenso sind stark amyloid die Vasa afferentia, manche efferentia und einzelne gewöhnliche Rindencapillaren; ferner manche Membr. propriae von Harnkanälchen; niemals die Harncylinder.

In diesem Falle ergab die sorgsamste Durchsuchung des Darmkanals keine Spur von verheilten Darmgeschwüren.

Ich reihe einen schon bei der Phthise (s. S. 417) erwähnten Fall hier an.

30jähr. Schriftsetzer Bley hat seit vielen Jahren Husten und reichlichen Auswurf, seit 2 Jahren Bleilähmung beider Oberextremitäten und Tremor. Seit 2 Wochen grosse Mattigkeit, geschwollene Beine, wenig Harn. Vor 3 Jahren hat Pat. gleichfalls längere Zeit an Wassersucht gelitten. — Bei der Aufnahme am 24. Oct. 1867 Oedem der Unterextremitäten, starke Albuminurie. Tod am 27. — Section: verheilte Tuberculose der Oberlappen. Starke excentrische rechtsseitige Herzhypertrophie. Feste hyperämische Leber. Speckfettnieren.

Eine Zusammenstellung aller 265 Fälle von Amyloidniere ergibt somit:

Phthise	136	Fälle
Knochenkrankheiten (ohne Syphilis)	56	„
Syphilis	36	„
Verschiedene seltenere Krankheiten	30	„
Keine nachweisbare Ursache . . .	7	„
	265	Fälle.

B. Zur Symptomatologie der Amyloidniere.

Gegenüber den zahlreichen Fällen, welche ich zur Aetiologie der Speckkrankheit benutzen konnte, ist die Zahl derjenigen Beobachtungen, welche ich auch symptomatologisch verwerthen kann, eine kleine. Ausser den früher (bei den syphilitischen Nierenerkrankungen) mitgetheilten 4 Fällen standen mir noch 20 zu Gebote, welche ich selten nur 1 Woche, öfter gegen 2 Wochen, nicht selten aber auch 1 bis 3 Monate lang und noch länger beobachtete. Von diesen 20 Fällen waren 17 gewöhnliche chronische Lungen-, fast stets gleichzeitig auch Darmphthisen, 1 eine Wirbelcaries, bei 2 war eine Primärkrankheit nicht nachweisbar.

Pathologisch-anatomisch waren in 11 Fällen ausser der meist starken Amyloidentartung der Gefässe keine interstitiellen Veränderungen, auch mikroskopisch nicht, vorhanden; die Epithelien der Harnkanälchen waren in verschieden hohem Grade verfettet

Zweimal war allerdings das Stroma gleichmässig schwach vermehrt, aber nicht kernreicher, eine Veränderung, welche auch bei Gesunden nicht zu selten vorkommt. In 4 Fällen zeigte die sog. grosse weisse Niere mikroskopisch zerstreute, im Ganzen aber spärliche und frische interstitielle kleinzellige Wucherung. Endlich gehörten 5 Fälle der granulirten Speckniere an: in 2 war die Veränderung fast nur in der Peripherie ausgesprochen; in 3 dagegen war die ganze Rinde entsprechend verändert, die erhaltenen Harnkanälchen und Glomeruli waren compensatorisch erweitert.

Unter den 36 Fällen von Amyloidniere, welche Folge von Syphilis waren, sind 4 vorzugsweise peripherischer oder totaler Rindenschrumpfung, 1 mit frischer interstitieller Entzündung, 1 mit einseitiger Nierenatrophie.

Pathologisch-anatomisch wird man künftig folgende, gleichzeitig klinisch wichtige Arten der Speckniere unterscheiden müssen:

1. die geringe Amyloidentartung der Rinde oder des Marks oder beider, ohne wesentliche Veränderung der Epithelien und bei normalem Stroma: derartige gleichzeitig klinisch beobachtete Fälle fehlen fast noch vollständig;

2. die geringe oder starke Speckentartung der Rinde oder des Marks oder beider, mit verschieden starker Verfettung der Epithelien, ohne Veränderungen des Stroma;

3. dieselbe Speckentartung mit frischen interstitiellen Veränderungen;

4. die Amyloidschrumpfniere.

Die erste Kategorie wird nur durch mikroskopische Untersuchung zu erkennen sein; für das blosse Auge erscheint die Niere normal. Die zweite und dritte Kategorie bilden die grosse Mehrzahl der bekannten grossen weissen Niere mit schon makroskopisch deutlicher Verfettung und Speckentartung; die interstitiellen Veränderungen sind gleichfalls nur mikroskopisch erkennbar. Weigert (Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879. Nr. 162—163) hat die Häufigkeit letzterer besonders hervorgehoben. Mit Recht widerspricht er auch Cornil-Ranvier (Man. d'histol. path. p. 1044), welche das Vorkommen der reinen Amyloidentartung ohne gleichzeitige parenchymatöse Nephritis leugnen.

In Betreff der Speckschrumpfniere bestehen bekanntlich zwei entgegengesetzte Ansichten: nach den Einen entsteht das Amyloid in der schon ausgebildeten Schrumpfniere (Rokitansky, Bartels, Bull, Cornil-Ranvier, Litten, Hennings, Cohnheim u. A.), während nach den Andern die Amyloidentartung die Ursache der

Schrumpfung ist (Traube, Rindfleisch, zum Theil Weigert u. A.); nach Klebs (Handb. S. 673) endlich scheint beides in vielen Fällen gleichzeitig zu entstehen. — Ich selbst schliesse mich der ersten Ansicht an, vorzugsweise aus den zuletzt von Cohnheim (Vorl. über allg. Path. II. S. 364) entwickelten Gründen. Auffallend ist, dass diese Schrumpfspeckniere bei Syphilitischen am häufigsten vorzukommen scheint, bei denen auch sowohl die reine Schrumpf- als namentlich die gewöhnliche Speckniere nicht selten ist. (S. auch Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. S. 11.)

Bull (Nord. med. Ark. 1879. XI. No. 23—28) sah eine Combination von Amyloidentartung mit acuter hämorrhagischer Nephritis.

Die Beschaffenheit des Harns war in obigen 20 Fällen durchaus nicht in dem Maasse mit dem pathologisch-anatomischen Befund übereinstimmend, als dies gewöhnlich, zuerst von Traube, angegeben wird. Ob dieser Mangel an Uebereinstimmung in der zu kleinen Zahl meiner Beobachtungen oder in der Kürze der Beobachtungszeit, oder ob er an der zu grossen und frühzeitigen Verallgemeinerung der Autoren beruht, kann ich nicht entscheiden.

Zunächst waren klinische Verschiedenheiten zwischen den 11 Fällen von reiner Amyloidniere und den 4 Fällen von gleichzeitigen frischeren interstitiellen Veränderungen nicht nachzuweisen, weshalb ich diese 15 Fälle zusammen bespreche.

Die Harnmenge war Wochen und Monate lang meist vermindert: sie betrug 1000—500 Ccm., selbst Tage lang nur 500—200 und noch weniger, letzteres besonders in den letzten Lebenstagen. Diese Verminderung fand sich auch da, wo keine oder nur geringe Durchfälle, keine besonders starken Nachtschweisse, keine auffallende Zunahme der Wassersucht bestand. Die Menge des Tagesharns war bald geringer, bald grösser als die des Nachtharns. — In mehreren Fällen kamen mitten in Tagen oder Wochen von so stark verminderter Menge ein oder seltener mehrere Tage mit mässiger oder starker Vermehrung, wiederum ohne nachweisbare Ursache vor: z. B. Wochen lang täglich 500, dazwischen einen oder mehrere Tage 2000. — In wenigen Fällen war die Harnmenge ungefähr die normale. — Nur in 2 Fällen von 2—3monatlicher Beobachtungs- und ebenso langer Krankheitsdauer (d. h. Albuminurie) war die Harnmenge im ersten Monat vermehrt (2000—2500 bei 1009—1003 spec. Gewicht und geringem Eiweissgehalt); dann war sie eine oder mehrere Wochen ungefähr normal (mit zunehmendem specifischen Gewicht, von 1010—1020 und zunehmendem, selbst starkem Eiweissgehalt);

im letzten Monat nahm sie ab auf 800, 500, 200, aber unregelmässig (mit meist hohem specifischen Gewicht, bis 1037, und meist sehr starkem Eiweissgehalt).

Auch Kranke, welche mit Verminderung der Harnmenge in Beobachtung kamen, gaben auf Befragen keine vorausgegangene auffallende Vermehrung der Harnmenge an. Es scheint also die häufig angegebene Anfangsvermehrung des Harns nicht regelmässig, vielleicht sogar selten zu sein.

In den 5 Fällen von granulirter Speckniere verhielt sich dreimal die Harnmenge wie in den obigen 15 Fällen, war also vermindert, wohl deshalb, weil die Kranken in zu späten Stadien zur Beobachtung kamen; zweimal war die Menge tageweise vermindert oder mässig vermehrt.

In einem in dieselbe Kategorie gehörigen, früher mitgetheilten Falle (Eppstädt: dieses Archiv. XXVIII. S. 112) war die Harnmenge schwach, Tage lang stark vermehrt; es bestand dabei Hypertrophie des linken Ventrikels, welche in obigen 5 Fällen fehlte.

In einem weitern, unter obigen 20 nicht mitgerechneten Fall war die Harnmenge 5 Wochen lang selten normal, meist 3000, selbst 4200, das specifische Gewicht im Mittel 1007, 1/4 Vol. Eiweiss, relativ viel Paraglobulin. Der 25jähr. Kranke, Freitag, hatte chronische Phthise der Lungen, keine Durchfälle, unregelmässig intermittirendes Fieber. Die grossen Specknieren hatten an der Oberfläche mehrfache narbige Einziehungen; Herz normal. Tod an Gesichtserysipel.

Das specifische Gewicht betrug in den meisten Fällen von verminderter Harnmenge 1012—1020, in einzelnen Tage lang 1020 bis 1030; in einigen 1006—1010. So gering war es mehrmals auch in den letzten Lebenstagen bei verringerter Harnmenge. Im Tagesharn war das specifische Gewicht meist und nicht selten bedeutend grösser als im Nachtharn, selbst dann, wenn die Tagesmenge grösser war als die Nachtmenge. — In einzelnen Fällen von vermehrter Harnmenge war das specifische Gewicht im ganzen Verlauf stark vermindert: 1008—1003.

Die Harnfarbe war meist hell, seltener dunkler citronengelb oder gelbröthlich, in einzelnen Fällen bei starker Verminderung und gleichzeitigen Durchfällen dunkelröthlich. Ganz blassen Harn, wie bei gewöhnlicher granulirter Niere, sah ich niemals. — Der Harn war meist klar, seltener trübe.

Der Eiweissgehalt des Harns war in den 15 Fällen der beiden ersten Kategorien 13 mal mittelgross oder sehr gross: 1/4, 1/2, 2/3, selbst 1/1 Volumen. In 2 Fällen (s. o.) war derselbe bei vermehrter

Harnmenge zuerst gering, später grösser; bei verminderter Harnmenge zuletzt sehr gross.

Z. B. Fall Chemnitzer:

Vom 16.—31. August:	2000—2700; 1003—1009; $^1/_6$ Vol. Eiweiss.	Keine Formbestandtheile.
1. Hälfte des Septbr.:	1500—1900; 1007—1016; $^1/_3$—$^1/_2$ Vol. Eiweiss.	Zieml. viel hyaline Cylinder; spärliche weisse Blutkörperchen.
2. „ „ „	800—1200; 1010—1024; $^1/_4$—$^3/_4$ „ „	Ebenso.
1. „ „ October:	200— 500; 1020—1037; $^3/_4$—$^1/_1$ „ „	Sehr zahlreiche Cylinder; spärliche weisse Blutkörperchen.
2. „ „ „	500— 800; 1012—1027; $^1/_2$—$^3/_4$ „ „	Ebenso.

In 3 Fällen von granulirter Speckniere war der Eiweissgehalt immer sehr gering, etwa $^1/_{10}$ Vol.; in 1 Fall war derselbe immer sehr gross.

Die Angabe Senator's (Virch. Arch. 1874. Bd. 60. S. 476), dass der Amyloidharn verhältnissmässig am reichsten an Paraglobulin sei, war ich nicht im Stande zu prüfen.

Das Sediment war in allen Fällen blass, in den allermeisten spärlich, in einzelnen selbst ganz fehlend; in einigen an verschiedenen Tagen und nicht immer abhängig von der Harnmenge spärlich oder reichlich. Nur in wenigen Fällen (darunter in 2 von Schrumpfniere) war es reichlich. — Im Tagesharn, auch bei Bettlage, war die Menge des Sediments fast stets grösser als im Nachtharn.

Die Harncylinder boten eine Reihe von Merkmalen dar, welche aber zur Charakteristik der Amyloidniere nur wenig beitragen. Am auffallendsten war ihre verschiedene Zahl sowohl in verschiedenen Fällen, als in demselben Fall an verschiedenen Tagen: bei manchen Kranken fehlten sie Tage lang ganz, bei anderen waren sie stets sehr spärlich, dies auch in Fällen, wo sie sich in der Leiche sehr zahlreich fanden; bei ziemlich vielen Kranken waren sie Tage lang sehr spärlich, dann viele Tage lang sehr reichlich.

In den meisten Fällen waren die Cylinder auffallend lang; daneben kamen aber fast stets auch kurze vor.

Die breite Form der Cylinder war die seltenste. In der Leiche werden diese verhältnissmässig häufiger gefunden, sowohl bei reiner Speckniere, als besonders in den compensatorisch erweiterten Harnkanälchen der granulirten Speckniere. — Am häufigsten kommen gleichzeitig mittelbreite und schmale Cylinder vor, erstere an den Enden nicht selten regelmässig abgerundet.

Von seltneren Cylinderformen im Lebenden fielen mir auf:

lange, an einem Ende breite, am andern Ende stark verschmälerte Cylinder; dicke Cylinder mit ziemlich regelmässigen Ausbuchtungen; mittelbreite Cylinder, welche aus zahlreichen kurzen Stücken von verschiedener Länge und Breite zusammengesetzt schienen; schmale spiralige Cylinder.

Charakteristische Färbungen durch Leonhardi'sche Tinte fand ich zweimal in kurzen dicken Cylindern.

Die Cylinder waren etwa gleich häufig hyalin, als schwach, selten stark verfettet: in demselben Fall bisweilen Tage lang nur hyalin, dann Tage lang nur verfettet.

Ziemlich häufig waren sie besetzt mit spärlichen, noch seltener mit reichlicheren weissen Blutkörperchen, selten mit eckigen, wahrscheinlich etwas atrophischen Nierenepithelien. Eine sichere Unterscheidung zwischen beiden war nicht immer möglich. — In 2 Fällen wurden mehrmals Cylinder beobachtet, welche an verschiedenen Stellen hyalin und verfettet, mit einzelnen Lymphkörperchen und ziemlich zahlreichen Myelintropfen besetzt waren. — Rein epitheliale Cylinder sah ich nur einmal.

Weisse Blutkörperchen kamen in der Hälfte der Fälle vor, meist nur spärlich, selten reichlich, entweder im ganzen Verlauf oder nur an einzelnen Tagen; in geringerer Zahl den Cylindern ansitzend, in grösserer frei. Dass dieselben sämmtlich oder zum grössten Theil aus den Harnkanälchen selbst, resp. aus den Glomerulis stammten, erwies die mikroskopische Untersuchung der Nieren: die Eiterkörperchen fanden sich im Lumen der meist erweiterten Harnkanälchen, meist neben wohl erhaltenem Epithel, selten allein das Kanälchen ausfüllend; wenige Male sah ich sie auch zwischen Kapsel und Schlingen des Glomerulus.

Rothe Blutkörperchen kamen in etwa einem Viertel der Fälle vor, meist nur an einzelnen Tagen, nie so reichlich, um den Harn charakteristisch zu färben. Sie lagen einzeln oder sassen wohlerhalten Cylindern auf, oder waren schon in körniges Pigment verwandelt. Je einmal fanden sich spärliche ältere oder frischere Blutungen auch in der Niere selbst; beidemal bei granulirter Speckniere, davon 1 mal bei gleichzeitiger Herzhypertrophie.

Detritus von unbekannter Zusammensetzung wurde in ziemlich vielen Fällen spärlich, selten reichlich gefunden.

Die Angabe Traube's (Ges. Beitr. II. 2. S. 951 u. 976), dass der in der Regel gelbe Harn der Amyloidniere beim Eintritt einer acuten fieberhaften Krankheit spärlicher, dunkel und specifisch schwerer werde, fand ich nur in einigen Fällen bestätigt.

Ein Vergleich meiner Befunde des Amyloidharns mit den anderer Autoren, welche selbständige Untersuchungen machten, zeigt viele Verschiedenheiten, welche, wie schon erwähnt, vorläufig noch nicht zu erklären sind.

An erster Stelle erwähne ich Traube, welcher schon vor 22 Jahren die beste Beschreibung der Symptome der Amyloidniere gab (Allgem. med. Centralztg. 1858. Nr. 65. Ges. Beitr. 1871. II. S. 373. Deutsche Klinik. 1859. Nr. 1, 7, 8. Ges. Beitr. II. S. 378). Seine letzten Notizen stammen aus dem Jahre 1869 (Ges. Beitr. 1878. III. S. 446 u. 454). Die kürzeste und präciseste Darstellung findet sich in dem leider unvollendeten Buche: „Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates." 1867. S. 106 ff. Danach ist der Harn im Anfang in seiner Menge abnorm gross oder nahezu normal, von niedrigem specifischen Gewicht, blassgelb, mit reichlichem Eiweiss, klar, ohne Spur von Sediment; die Harnstoffmenge ist vermindert. Im weitern Verlauf bleibt er entweder von gleicher Beschaffenheit oder er wird sparsam, intensiv roth, von hohem specifischen Gewicht, zur Bildung von Uratsedimenten geneigt, gleich eiweissreich. Letzteres ist der Fall bei Hinzutreten von Fieber oder von venöser Stauung (nach der ersten Mittheilung von 1858 durch Verfettung der Nierenepithelien).

Rosenstein (D. Path. u. Ther. d. Nierenkrankh. 1870. S. 245 ff.) gibt im Wesentlichen eine gleiche Beschreibung, nur in einzelnen Punkten noch etwas allgemeiner. In dem Sediment findet er öfters auch Eiterkörperchen. U. s. w.

Nach Bartels (Ziemssen's Handbuch. 1875. Bd. IX. 1. Hälfte. S. 452 ff.) ist die Harnmenge gewöhnlich vermehrt. „Durchweg ist der Harn klar, auffallend blass, zuweilen fast wasserhell und nur dann dunkler, wenn sehr wenig abgesondert wird." Er enthält stets Eiweiss, aber in sehr ungleicher Menge. Harncylinder finden sich äusserst selten in grösserer Menge. U. s. w.

Ebstein (Ebenda. Bd. IX. 2. Hälfte. S. 101) gibt eine mit der Traube-Rosenstein'schen im Wesentlichen übereinstimmende Charakteristik.

Nach Charcot (Leç. sur les malad. du foie et des reins. 1877. p. 349) hat die Speckniere keine ihr eigenthümlich angehörigen Symptome: es sind bald die der parenchymatösen Nephritis, bald die der interstitiellen, bald sind beiderlei Symptome mit einander vorhanden.

In den meisten Beschreibungen ist die Unterscheidung zwischen reiner Amyloidniere (resp. Amyloidfettniere) und solcher mit

frischer interstitieller Nephritis nicht auseinandergehalten, während die Schrumpfamyloidniere in ihren wesentlichsten Symptomen der reinen Schrumpfniere gleichgestellt ist. Nur Traube (Ges. Beitr. 1878. III. S. 466 ff.) gibt eine wohl mehr schematische Unterscheidung an, welche auch in einzelne neuere Arbeiten übergegangen ist. In einem Falle Rosenstein's (l. c. S. 255) war auch bei ausgesprochener Schrumpfung der Harnfarbstoff und das specifische Gewicht vermehrt.

Mehrere, zuerst Rosenstein, geben an, dass bei Speckniere das Eiweiss aus dem Harn zeitweise verschwinden und bald wieder auftreten kann. — Pleischl-Klob (Wien. med. Wochenschr. 1860) und Litten (Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 22) beschreiben Fälle, wo die zum Theil längere Zeit fortgesetzte Untersuchung des Harns im Leben kein Eiweiss nachgewiesen hatte. In Litten's Fällen waren die Epithelien verfettet, interstitielle entzündliche Processe fehlten. Nach Weigert (l. c. S. 12) hingegen war der Harn bei denjenigen Formen der Amyloidniere, welche intactes Epithel zeigten, eiweissfrei. Ebenso (ebenda. S. 39) sagt er, die Fälle von Amyloidniere ohne Albuminurie zeigten weder Epithelveränderung, noch consecutive Interstitialwucherung.

Der verhältnissmässig häufige Eitergehalt des Amyloidharns ist oben (S. 431) erwähnt. Danach ist Ebstein's Angabe (l. c. S. 121) zu berichtigen, dass Eiter da, wo die Amyloidniere allein (ohne Cystitis und Pyelitis) besteht, niemals im Harn vorkommt.

Auch in Betreff der Folgeerscheinungen der Albuminurie bei Speckniere weichen unsere Resultate von denen der früheren Untersucher in einigen Punkten ab.

Die Wassersucht wird als allgemeine, äussere und innere, oder als vorzugsweise äussere oder als Oedem der unteren Extremitäten, von Traube, Rosenstein, Bartels u. A. als sehr gewöhnlich angeführt: „meist beträchtlicher und weit verbreiteter Hydrops" (Traube) u. s. w. Unter 72 Fällen Rosenstein's war sie 61 mal, unter 152 Fehr's 98 mal vorhanden; nach Rosenstein bisweilen sehr geringfügig. Grainger-Stewart dagegen sah unter 100 Fällen nur 6 mal allgemeine Wassersucht. Nach meinen Zusammenstellungen ist weder das Eine, noch das Andere der Fall: ich sah sie bei Phthise in kaum $^1/_3$, bei Knochenaffectionen in $^1/_4$, bei Syphilis in $^1/_2$ der Fälle. (Aber wahrscheinlich waren manche dieser meiner Fälle im Leben gar nicht diagnosticirt.) Es scheint sonach die Wassersucht im Allgemeinen seltener zu sein, als gewöhnlich angenommen wird; und weiterhin scheint sie bei verschiedenen Ursachen

verschieden häufig vorzukommen. Auf die einzelnen anatomischen Formen der Speckniere ist wegen zu geringen Materials noch kein Schluss zu machen. — In nicht wenigen Fällen von Oedem der Unterextremitäten wurde bei der Section Thrombose der Venae crurales, iliacae etc. gefunden.

Die Hartnäckigkeit der Wassersucht ist allerdings bedeutend. Jedoch sah ich zweimal starke Wassersucht der untern Körperhälfte unter starker Diurese fast ganz verschwinden und auch trotz stundenlangen Ausserbettseins nicht wiederkehren. Beide Kranke starben an intercurrenten Krankheiten. Die Amyloidniere war beidemal durch interstitielle Processe nicht complicirt.

Die Urämie gehört nach Bartels, wenn man das Erbrechen ausnimmt, zu den seltensten Ausnahmsfällen. Bartels sah nur einen Kranken nach heftigen Anfällen epileptiformer Krämpfe sterben; Traube sah Coma einmal, epileptiforme Anfälle mit Coma nur zweimal. — Epileptiforme Krämpfe habe ich auch nur zweimal gesehen. Dagegen war unter meinen 20 Fällen bei 4 ein zum Tode führendes $1\frac{1}{2}$—3tägiges Coma mit fast completer Anurie vorhanden: 2mal bestanden sehr langgezogene schlürfende Inspirationen mit kurzer Exspiration und darauf folgender langer Pause. Der eine Kranke wurde einige Tage vor Eintritt des Coma sehr unruhig, wollte das Bett verlassen u. s. w.

Fälle von sog. urämischem Erbrechen, Wochen lang dauernd und bis zum Tode anhaltend, sah ich mehrere. In einem derselben (37jähr. Frau Otto: Amyloidniere mit Schrumpfung, nach langdauernden syphilitischen Hautgeschwüren) trat nach mehrtägiger Benommenheit eine Art von kataleptiformem Zustand ein, welcher fast zwei Tage bis zum Tode währte.

Bei einem 25jähr. Mann Ettig, welcher seit Ostern 1879 lungenkrank war, trat von Ende August bei normalem Harn Tage langer inspiratorischer Singultus ein. Als der Mitte December ausgetretene Kranke am 27. Jan. 1880 wieder ins Spital kam, war der Singultus (seit Wochen) ununterbrochen, der Harn sehr eiweissreich u. s. w. Tod am 31. Jan. — Die Section ergab Lungenphthise, besonders rechterseits, Amyloidmilz und -Nieren und eine circa linienlange schwielige Verdickung am rechten Nervus phrenicus.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels kommt selten und nur in einem Theil von Amyloidschrumpfniere vor (Traube, Rosenstein, Bartels u. A.); Weigert (l. c. S. 45) hat sie auch dabei nicht gesehen. Ich finde in meinen Fällen 10mal linksseitige Herzhypertrophie verzeichnet, wahrscheinlich stets mit gleichzeitiger Nierenatrophie: 3 bei Syphilis, je 2 bei Phthise, bei Knochenkrank-

heiten, bei Pyelitis mit dadurch bedingter Nierenatrophie, 1 mal (Fall Neubauer, s. S. 424) bei Amyloid aus unbekannter Ursache. Das Eintreten der Hypertrophie hat nicht nur theoretisches, sondern auch diagnostisches Interesse. In ersterer Beziehung ist mir aufgefallen, dass ich in den Fällen von Phthise der Lungen, trotzdem dass häufig excentrische Hypertrophie des rechten Herzens zu erwarten war, diese auffallend selten notirt fand. — In nicht wenigen Fällen von Phthise mit Amyloidniere ist die Atrophie des Herzens als gewöhnliche oder braune Atrophie besonders hervorgehoben. — Einige Mal fand sich einfache Dilatation des linken Ventrikels (ohne Muskelhypertrophie).

Die Zeitdauer der Amyloidniere, resp. der dadurch bedingten Albuminurie scheint ausser von einer Reihe unbekannter Umstände vorzugsweise von der Grundkrankheit abzuhängen. Im Allgemeinen beträgt dieselbe bei Lungen- und namentlich gleichzeitiger Darmphthise nur wenige Monate, während sie bei Knocheneiterungen und bei Syphilis, sowie bei sog. primärer Speckniere eine viel längere, bisweilen Jahre lange zu sein scheint. Nach Bull (Kliniske Studier over kronisk M. Br. 1875) beträgt sie nur wenige, in keinem Fall mehr als 10 Monate.

In den wenigen Fällen, welche ohne Albuminurie ins Spital kamen, war der Eiweissgehalt des Harns zuerst gering und nahm ziemlich allmählich zu. — Ob die Harnmenge im Anfang vermehrt ist, wie schon Grainger-Stewart (Edinb. med. Journ. 1864) angibt, kann ich nicht sagen.

Der tödtliche Ausgang wird nicht selten durch intercurrente, resp. von der Grundkrankheit abhängige Affectionen veranlasst: dies war bei den 136 Fällen von Phthise 16 mal, bei den 56 von Knochenleiden 17 mal, bei den 36 von Syphilis mindestens 13 mal der Fall.

Der Tod tritt je nach der Ursache rasch oder langsamer ein. Von ganz besonders langer Dauer war die Agone in folgendem Fall.

23jähr. Schlosser Fischer hatte vor 1 Jahre und vor 8 Tagen eine stärkere Hämoptyse. — Bei der Aufnahme am 16. Oct. 1879 Lungentuberculose mit linksseitiger Schrumpfung, keine Durchfälle. Seit 4. Nov. Harn reichlich, dunkel braungelb, trübe, mit mässig viel Eiweiss und reichlichem Sediment (zahlreiche hyaline, zum Theil verfettete Cylinder und reichliche weisse Blutkörperchen). Stetes stark intermittirendes Fieber. Harn in den ersten Wochen sehr verschieden an Menge, 500, 900, 1200, selten 1700, in den letzten Wochen meist 1200—1900; spec. Gew. 1022—1027; Eiweiss meist nur gering oder Spuren. Kein Oedem. Die Agone währte in diesem Falle fast 5 Wochen. Tod am 15. Dec. — Section: Beider-

seitige Lungenphthise, links mit schrumpfenden Cavernen und Pigmentinduration. Dilatation des rechten Ventrikels. Braune Herzatrophie. Speckfettniere.

Die Diagnose der Speckniere ist bekanntlich in einer Reihe von Fällen sehr leicht, während andere, die Minderzahl, nicht sicher oder gar nicht zu diagnosticiren sind. Seit Traube ist die Symptomatologie nicht wesentlich gefördert worden. Für die Zukunft werden die folgenden Punkte noch ganz besonders zu berücksichtigen sein:

1. die ätiologischen Momente, wobei immer auch an das Vorkommen einer sog. primären Amyloidniere zu denken ist;
2. eine schärfere pathologisch-anatomische Unterscheidung;
3. genauere Beobachtungen über den Beginn der Harnveränderung;
4. bei entwickelter Krankheit genauere Hervorhebung der allgemeinen Constitutionsverhältnisse, der genossenen Speisen und Getränke, des Fiebers, der Durchfälle, des Schweisses u. s. w.

Erst dann wird es möglich sein, die Diagnose noch weiter zu specialisiren, wie es Traube (l. c.) schon länger gethan hat, und die einfache Amyloidentartung, die mit noch florirender (interstitieller) Entzündung und die mit Schrumpfung zu unterscheiden. Jetzt ist dies meist noch unmöglich, besonders dann, wenn die Kranken erst wenige Wochen vor dem Tode ins Spital kommen.

XVI.

Untersuchungen über das mikroskopische und chemische Verhalten der Fäces natürlich ernährter Säuglinge und über die Verdauung der einzelnen Nahrungsbestandtheile Seitens derselben.

Von

Prof. Dr. J. Uffelmann
in Rostock.

(Hierzu Tafel VIII.)

Unsere Kenntnisse über das mikroskopische und chemische Verhalten der Fäces des Säuglings sind im Ganzen noch recht dürftig. Es muss dies eigentlich Wunder nehmen, da das Material nicht schwer zu beschaffen ist, und auch die Untersuchung desselben keine besonderen Schwierigkeiten bietet. Dazu kommt, dass die ausserordentliche Prävalenz der Erkrankungen des Verdauungstractus im frühen Kindesalter aufs Dringendste zu solchem Studium auffordert. Dürfen wir doch auf wesentliche Fortschritte in der Diagnostik und in der Therapie jener Erkrankungen nicht rechnen, ehe nicht die Kenntniss der Entleerungen der Kinder eine exactere geworden ist. Ja auch die Hygiene des Säuglingsalters, die wichtige Lehre von der Prophylaxis der Verdauungskrankheiten und der Ernährungsanomalien verlangt ein Gleiches, da die Untersuchung der Fäces wichtige Aufschlüsse über die Ausnutzung der verschiedenen Nahrungsmittel und über die Aetiologie der eben erwähnten Krankheiten verspricht. Die Grundlage aller Forschungen muss nun aber die mikroskopische und chemische Analyse der Stühle gesunder, gut gedeihender Kinder bei natürlicher Ernährung abgeben. Vornehmlich mit diesem Objecte befassten sich auch meine Untersuchungen, die nur zum Zwecke der Erledigung bestimmter Fragen und zur Controle auch nicht normale Fäces berücksichtigten.

Der erste Autor, dem wir eine exactere Analyse der Fäces von Säuglingen verdanken, ist Franz Simon[1]). Er untersuchte, freilich nur ein einziges Mal, die Fäces eines sechstägigen Brustkindes und fand dieselben breiartig, gelb, sauer riechend. Die mikroskopische Betrachtung ergab sehr viele Fetttröpfchen, keine Epithelzellen, dagegen eine amorphe, dem geronnenen Casein ähnliche Masse. Beim Abdampfen schmolz die ganze Masse in einer grossen Menge Fett. Die Behandlung mit Alkohol lieferte kein Extract. Cholestearin war chemisch nicht nachzuweisen. Der Fettgehalt wurde berechnet auf 52 Proc. der Trockensubstanz; ja in derselben fanden sich ausserdem noch 16 Proc. mit Gallenfarbstoff verbundenes Fett.

Die schönen Untersuchungen von Frerichs über das mikroskopische und chemische Verhalten der Fäces beziehen sich fast ausschliesslich auf diejenigen der Erwachsenen.

Auch Lehmann[2]) erwähnt, die Angaben Simon's citirend, den hohen Gehalt der kindlichen Fäces an Fett und fügt hinzu, dass sie viel geronnenes Casein, Epithelien nebst Gallenfarbstoff enthalten.

Gleiches finde ich von Kühne[3]) und von Gorup-Besanez[4]) angegeben.

Monti's[5]) Untersuchungen ergaben Folgendes: Die normale Farbe der Fäces ist die goldgelbe; sie riechen und reagiren schwach sauer. Stets zeigt sich in ihnen eine reichliche Menge Fett, das sich schon bei der Behandlung mit Wasser auf der Oberfläche des letzteren nachweisen lässt. Die weisslichen Flocken der Fäces bestehen im Wesentlichen aus Casein; denn sie lösen sich in verdünnten Säuren, sowie in alkalischen Flüssigkeiten, auch in Kalk- und Barytwasser.

Eine sorgfältige Untersuchung der kindlichen Fäces hat Wegscheider[6]) geliefert. Seine Arbeit befasst sich mit den Stühlen von Kindern, welche 2—6 Monate alt an der Mutterbrust — ob ausschliesslich an dieser, ist fraglich — ernährt wurden, und gibt der Hauptsache nach eine chemische Analyse, über den mikroskopischen Befund dagegen nur vereinzelte Angaben. Wegen der vielen positiven Data, welche sie bringt, ist sie sehr werthvoll und lehrreich. Das wichtigste Ergebniss der Untersuchungen Wegscheider's ist folgendes:

1) Handbuch der angewandt. med. Chemie. 1842. II. Theil. S. 188.
2) Handbuch der physiologischen Chemie. 1859. S. 274.
3) Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1868.
4) Organische Chemie. 1878.
5) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. Bd. I. S. 299.
6) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. 1875.

Die normalen Fäces der Säuglinge enthalten keine Albuminate, insbesondere kein Casein, Peptone höchstens in minimaler Menge. Selbst in den weisslichgelblichen Flocken und Klümpchen, die man als Caseingerinnsel zu bezeichnen pflegt und welche, wie soeben gesagt, nach Monti in der That im Wesentlichen aus Casein bestehen sollen, constatirte Wegscheider ausser Epithelien lediglich Fett. Letzteres ist regelmässig in den Säuglingsfäces enthalten und zwar als Neutralfett und als freie Fettsäure. Im Durchschnitt besteht die Trockensubstanz zu etwa 10 Proc. aus Fett und freien Säuren, doch sind recht erhebliche Schwankungen zu beobachten.

Auch Seifen, besonders Erdseifen, finden sich in keineswegs unbeträchtlicher Menge. Zucker fehlt gänzlich. Von Gallenfarbstoffen sind Bilirubin und Urobilin, in den grünlichen Stühlen auch Biliverdin nachzuweisen; ebenso ist Cholalsäure vorhanden. Lecithin zeigt sich in Spuren, Leucin und Tyrosin fehlen ganz. Cholestearin ist regelmässig in ziemlicher Menge zu constatiren. Von Salzen lassen sich kohlensaure, schwefelsaure und Chloralkalien, phosphorsaures Eisenoxyd, phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia auffinden. Das diastatische Ferment des Pankreas ist in geringer Menge, das fibrinverdauende in Spuren, Pepsin gar nicht vorhanden. Regelmässig enthalten auch völlig normale Fäces gesunder Säuglinge Schleim. Die saure Reaction ist höchst wahrscheinlich durch Milchsäure bedingt.

Wegscheider lehrt demnach, dass die Eiweissstoffe der Milch ganz verdaut werden, dass aber das Fett nicht vollständig zur Resorption gelangt, vielmehr entweder unverändert, oder als freie Fettsäure oder als an Basen gebundene Fettsäure den Darm wieder verlässt, dass der Milchzucker resorbirt oder in Milchsäure umgewandelt wird, und dass sich in den Fäces ziemlich alle Salze der Milch wieder vorfinden. Es ist dies, besonders soweit es die Eiweissstoffe betrifft, ein wichtiges Ergebniss, da hier ja dann der Nachweis vollständiger Ausnützung eines Nährstoffes vorliegt. Die Feststellungen Wegscheider's zeigen aber auch, dass in den Fäces des Säuglings unveränderter Gallenfarbstoff sich findet, und dass selbst in denen sechsmonatlicher Kinder Leucin und Tyrosin noch vollständig fehlen. Auffallend ist, dass er den wichtigsten Bestandtheil der Asche der Fäces, die Kalksalze nicht quantitativ bestimmt hat, und dass er der Bacterien gar nicht erwähnt, die doch selbst bei flüchtiger Untersuchung mittelst des Mikroskops sich sofort in grösster Menge präsentiren.

Von anderen Autoren erwähne ich noch Hoppe-Seyler's[1]). Derselbe beschäftigt sich jedoch nur wenig mit den Stuhlentleerungen der Kinder. Die normale Farbe dieser Entleerungen bezeichnet er abweichend von Anderen als hellbraun. Ich weiss nicht, ob in der That die Fäces von Säuglingen gemeint sind, welche ausschliesslich die Brust erhalten. Ist dies der Fall, so bleibt der eben citirte Satz unverständlich, denn die Farbe der betreffenden Fäces wird doch allgemein als gelb bezeichnet. Hellbraun erscheint sie überhaupt bei keiner Ernährung der Kinder mit Milch, sondern nur, wenn dieselben anderweitige Kost, z. B. Nestle's Mehl, Fleischspeisen etc. erhalten. Bei dem nämlichen Autor findet sich die Angabe, dass bei Erwachsenen und Kindern nach Milchkost häufig unverdaute Milchklumpen abgehen, und dass diese aus Casein nebst etwas Fett bestehen.

Vierordt[2]) sagt, dass die Reaction der Fäces des Säuglings eine saure und durch freie Säuren der Ameisensäuregruppe, Caprolsäure, Palmitinsäure etc. bedingt sei. Er hebt ferner hervor, dass die Fäces ausser vereinzelten Epithelresten und ziemlich reichlichem Schleim unverdaute neutrale Fette enthalten, welche sich beim Verreiben mit Wasser an der Oberfläche ansammeln, und fügt hinzu, dass die Gallenfarbstoffe zum Theil verändert, zum Theil aber auch unverändert sich vorfinden. Bezüglich des Caseingehalts der normalen Stühle bringt er keine eigenen Angaben, reproducirt nur diejenigen Wegscheider's, bemerkt aber, dass auffallend weisse Fäces unverdaute Milchreste in grösserer Menge (also auch Casein) enthalten.

Forster[3]) untersuchte die Fäces eines viermonatlichen, mit Kuhmilch und Reiswasser (im Verhältniss von 4 Th. zu 1 Th.) ernährten Kindes und fand in ihnen gar kein Eiweiss, keinen Zucker, dagegen viel Fett und viele Salze. Ersteres, das Fett, war in der Trockensubstanz zu 30—40 Proc. vorhanden; letztere, die Salze, zu 34 Proc. Diese bestanden zu nicht weniger als $^1/_3$ aus Kalk, der, wie sich aus einer Berechnung der Kalkmenge der ingerirten Nahrung ergab, nur zu 25 Proc. verdaut worden war.

Camerer und Hartmann[4]) stellten vergleichende Untersuchungen zwischen den Muttermilchfäces und den Kuhmilchfäces an. Erstere

1) Handb. d. phys. und path.-chemischen Analyse. 1875. S. 445 ff.

2) Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. I. S. 118 ff.

3) Aerztliches Intelligenzblatt. 1879. S. 121.

4) Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre. Zeitschrift f. Biologie. XIV.

waren reingelb, nur ungemein selten mit weissen Flocken durchsetzt, von Salbenconsistenz und enthielten in 7 Grm. 0,115 Grm. Stickstoff. Die Kuhmilchfäces dagegen waren fester und enthielten in 40 Grm. 0,506 Grm. Stickstoff.

Biedert[1]) untersuchte die Fäces der Säuglinge auf ihren Fettgehalt. Die bei Weitem meisten der Kinder waren jedoch krank, nur fünf gesund, resp. reconvalescent. Bei diesen fünf, die mit dem künstlichen Rahmgemenge oder an der Mutterbrust ernährt wurden, schwankte der Fettgehalt der Fäces von 3,8—20,3 Proc. und betrug im Mittel 9,73 Proc. der Trockensubstanz. Diese Ziffern Biedert's beziehen sich auf den Rückstand des einfachen Aetherextracts, wie ich hier ausdrücklich betonen möchte. Der Autor hat die gebundenen Fettsäuren nicht berücksichtigt.

Eine jüngst erschienene Abhandlung Senator's[2]) lehrt, dass in den Stuhlentleerungen von Kindern, die mehrere Tage bis Wochen alt waren, weder Indol noch Phenole nachzuweisen waren. Der Verfasser neigt sich der Ansicht zu, dass wegen des schnelleren Durchganges des Darminhaltes bei Säuglingen die Fäulniss eine weniger rasch vorschreitende ist und deshalb obige Producte nicht liefert.

Ziehe ich aus Vorstehendem ein kurzes Resumé, so kann es nicht anders lauten, als dass in der That, wie oben gesagt wurde, die bisherigen Forschungen ein voll befriedigendes Resultat noch nicht ergeben haben. Die beiden wichtigsten Arbeiten sind die Wegscheider's und Forster's; sie stimmen darin überein, dass die Fäces des Säuglings keine Albuminate, keinen Zucker, dagegen erhebliche Mengen an Fett und Salzen enthalten. Die Zahl ihrer Untersuchungen ist aber doch noch eine zu sparsame, als dass es schon gestattet wäre, aus ihnen sichere Schlüsse zu ziehen. Deshalb sind weitere Analysen nöthig. Ebenso unabweislich erscheint aber die Wiederaufnahme der mikroskopischen Forschung, da diese bislang irgend ein nennenswerthes Resultat noch nicht geliefert hat. Gerhardt[3]) spricht sich in Bezug auf diesen Punkt günstiger aus, indem er behauptet, dass gerade die mikroskopische Analyse der Fäces Werthvolles ergeben habe. Doch hebt er nur hervor, dass durch sie die Diagnose der Entozoen sicherer geworden sei. Es gibt allerdings eine neuere Arbeit, welche sich mit der Mikroskopie der Fäces befasst, nämlich die von Joseph Sydlowski in Dorpat, aber sie

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. XIV.

2) Ueber das Vorkommen von Producten der Darmfäulniss bei Neugeborenen. Zeitschrift f. phys. Chemie. Bd. IV. 1. Heft. S. 5.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1881. S. 33.

spricht nicht von den Fäces der Kinder. Ich muss deshalb durchaus an der Meinung festhalten, dass gerade auf dem Gebiete der mikroskopischen Untersuchung verhältnissmässig wenig Positives geleistet ist.

Was ich nun im Nachfolgenden mittheile, ist das Ergebniss einer chemischen und mikroskopischen Analyse der Fäces von Kindern, welche im Alter von acht Tagen bis zu zwölf Monaten standen, und welche, die einen von der eigenen Mutter, die anderen von einer Amme, aber alle ohne Beinahrung ernährt wurden. Die näheren Verhältnisse der Kinder sollen am geeigneten Orte, soweit es nöthig, berührt werden.

Die Fäces wurden ganz frisch von den Tüchern oder (bei den etwas älteren Kindern) aus Porzellangefässen in ein sauber gereinigtes, trockenes Glas gebracht und allemal innerhalb der nächsten zwei Stunden, meistens sogar innerhalb der nächsten 15—20 Minuten in Untersuchung genommen. Absolute Sicherheit, dass die betreffenden Massen nicht mit Urin befeuchtet waren, habe ich nur in wenigen Fällen erlangen können.

Sobald die Fäces in meinem Arbeitszimmer des hiesigen physiologisch-anatomischen Instituts anlangten, wurden mikroskopische Präparate angefertigt und untersucht. Gleichzeitig begann auch die chemische Bearbeitung. Die Hauptmasse wurde zunächst gewogen und dann je nach dem bestimmt vorliegenden Zwecke entweder ohne Weiteres mit chemischen Agentien (Alkohol resp. Aether, verdünnter Salz- oder Essigsäure) behandelt oder vorher getrocknet. Die aus ihr gewonnenen flüssigen Extracte, sowohl die alkoholischen, als die ätherischen und wässerigen sind in jedem Falle auch spektroskopisch, um der Gallenfarbstoffe willen, untersucht worden. Zu separaten Feststellungen wurden sodann noch kleinere Partikelchen in verdünnte Osmiumsäure, in verdünnte Natronlauge, in einfaches destillirtes Wasser gelegt.

Die Menge der täglichen Fäces ist im Säuglingsalter eine sehr wechselnde; sie schwankt von einigen wenigen bis zu vierzig Gramm. Ein grösseres Quantum deutet entweder auf Störungen in der Verdauung oder auf Beinahrung hin. Im Uebrigen richtet sich die Menge der Entleerungen nach derjenigen der genossenen Nahrung und nach dem Grade der Assimilationsfähigkeit, welcher individuell verschieden ist. Lege ich meine Aufzeichnungen zu Grunde, so kann man annehmen, dass das Brustkind durchschnittlich auf 100,0 Nahrung nur etwa 3,0 Fäces entleert.

Die normale Farbe der frischen Fäces gesunder Säuglinge ist eine eidottergelbe. Wenn aber die Verdauung der Kinder aus irgend welchem Grunde gestört war, oder wenn diätetische Fehler seitens der Stillenden begangen wurden, oder wenn letztere menstruirte, wenn sie an febrilen Krankheiten litt, wenn sie heftige, psychische Aufregung gehabt hatte, beobachtete ich eine andere, und zwar meistens eine grüngelbe oder grüne Farbe. Eine bräunliche Farbe von Säuglings-Fäces ist mir nur ein einziges Mal zur Beobachtung gekommen; ich werde des Falles weiter unten erwähnen.

Die normale gelbe Farbe hält sich verschieden lange; sie geht mitunter schon nach einer halben Stunde in Grüngelb und Grün über, besonders wenn die Fäces ein wenig saurer sind als gewöhnlich; doch habe ich auch Fäces gesehen, welche noch nach 18—24 Stunden ihr Gelb behalten hatten. Nicht ein einziges Mal beobachtete ich, dass letzteres in Grau überging, eine Farbenänderung, die ich mehrfach an Kuhmilchfäces wahrgenommen habe.

Die Consistenz der Fäces des Brustkindes ist in der Regel diejenige einer weichen Salbe, etwa die des Unguentum leniens. Doch kommen auch bei gut gedeihenden Säuglingen derbe Stühle vor, die die Consistenz derjenigen der Erwachsenen noch übertreffen und doch vollständig normal sich verhalten. Dünnere Entleerungen zeigen in der Regel auch anderweitige Abweichungen in Farbe, in Reaction, im mikroskopischen und chemischen Verhalten.

Der Geruch ist, falls das Brustkind keine Beinahrung erhielt, ein schwach säuerlicher. Fötider Geruch deutet, wenn er an normal consistenten Fäces wahrgenommen wird, auf stattgehabten Genuss von Fleischkost hin.

Auch die Reaction ist eine saure, der Regel nach nur in schwachem Grade. Erscheint sie ausgeprägt sauer, so zeigen die betreffenden Fäces meist Abnormitäten in der Zusammensetzung. Eine stark saure Beschaffenheit ist immer den grünen Entleerungen eigen.

Man nennt die Masse gemeiniglich eine gleichförmige und hält jede Ungleichförmigkeit derselben für abnorm. Nun ist es richtig, dass die normalen Fäces eines gesunden Säuglings auf den ersten Blick oder bei oberflächlicher Betrachtung eine ganz gleichförmige Masse zu bilden scheinen. Sieht man aber genauer zu oder zertheilt man die Fäces in Wasser oder in einer anderen indifferenten Flüssigkeit, so erkennt man doch sehr bald, dass sich in der Grundmasse, hier in geringerer, dort in grösserer Menge, oft in dieser, oft in jener Form Gebilde zeigen, die als etwas Besonderes sich hervorheben und in der That auch etwas Besonderes sind. Ich meine die sog.

Gerinnsel, jene Flöckchen und Flocken, sowie Kügelchen und Klümpchen von heller, stellenweise grauweisser, stellenweise gelbweisser Farbe, die sich auch in den Fäces gesunder Säuglinge fast immer vorfinden. Sie sind mitunter ganz unscheinbare, kleine Fetzen, die wie dünne Membranen oder wie locker geronnener Schleim aussehen und die erst deutlich zu Tage treten, wenn man die betreffende Fäcalmasse in einem Porcellanschälchen mit Wasser behandelt. In diesem Falle sondern sie sich aus und schwimmen an der Oberfläche oder dicht unter derselben. Mitunter bilden sie aber derbere Massen, welche die Form flacher Scheiben haben, oder sie sind kleinkugelig wie Senfkörner, oder grösser, von dem Umfange und der Gestalt eines Linsenkerns oder kleiner Bohnen. Das in höchstem Grade interessante mikroskopische und chemische Verhalten dieser Gebilde werde ich weiter unten des Näheren auseinandersetzen und bemerke an dieser Stelle nur gleich im Voraus, dass die Flocken und Klümpchen durchaus nicht alle ihrer Natur nach identisch sind.

Sehr häufig, ja vielleicht ganz regelmässig, haftet auch den völlig normal aussehenden Fäces gesunder Säuglinge Schleim an; grössere Mengen desselben, von denen Wegscheider spricht, gehören jedoch zweifellos nicht mehr der Norm an. Man erkennt ihn ohne Weiteres; sein Vorhandensein wird aber, auch inmitten der Masse, besonders deutlich, wenn man dieselbe zu zertheilen sich bemüht. Die chemische Analyse vermag, wenn nöthig, vollends absolut sicher zu constatiren, dass wir uns bezüglich des Schleimgehaltes nicht täuschten.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung frischer Fäces.

Wird ein Partikelchen der Fäcalmasse ohne jeden Zusatz mikroskopisch betrachtet, so erkennt man zunächst in einer feinkörnig aussehenden, alsbald weiter zu beschreibenden Grundsubstanz eine mehr oder weniger beträchtliche Menge von Fetttröpfchen als am meisten in die Augen fallend. Sie zeigen sich zwar durch das ganze Präparat zerstreut, finden sich aber fast ganz regelmässig an einzelnen Stellen eng gruppirt, in dichten Haufen, und an anderen Stellen wiederum ganz sparsam. Eine gleichmässige Vertheilung ist nicht die Regel. Die meisten Tröpfchen haben das gewöhnliche Aussehen der Fetttröpfchen (Fig 2. Taf. VIII); viele aber, mitunter ganze Gruppen derselben, sind intensiv gelb gefärbt. Die Grösse der Tröpfchen ist ungemein verschieden; einige sind so klein, wie die kleinsten Molecularkörperchen, andere haben den Umfang von Schleimkörperchen oder übertreffen ihn noch, ab und zu sogar um

das Doppelte und Dreifache; sehr viele gleichen in ihrer Grösse den mittelgrossen Milchkügelchen der Frauenmilch. Dass wir es bei diesen Tröpfchen, speciell auch bei vielen der Molecularkörperchen in der That mit Fett zu thun haben, sehen wir am deutlichsten, wenn wir ein Partikelchen frischer Fäcalmasse in verdünnte Osmiumsäure legen und nach ausgiebiger Einwirkung derselben betrachten. Schon mit blossen Augen erkennen wir auf dem Partikelchen dunkle Flecken, als wenn es dunkel bespritzt wäre, oder es hat ein allgemein dunkles Colorit angenommen. Unter dem Mikroskope findet man alsdann viel leichter, als ohne Zuhülfenahme der Osmiumsäure, die Fetttröpfchen, welche sich jetzt in bräunlicher Farbe präsentiren, die allerkleinsten ebensowohl wie die mittleren und grossen. An solchen Präparaten lässt sich auch am allereinfachsten die meistens nicht gleichmässige Vertheilung der Fetttröpfchen demonstriren. Das in Osmiumsäure gelegte Partikelchen zerfällt nämlich inmitten der sich trübenden Flüssigkeit der Regel nach bald in kleinere Theilchen. Bringt man diese nach stattgehabter Einwirkung der Säure unter das Mikroskop, so sind einzelne derselben ganz arm an bräunlichen Tröpfchen, während andere fast ausschliesslich aus ihnen zu bestehen scheinen. Eine Braunfärbung der ganzen Grundmasse selbst, in welcher die Fetttröpfchen liegen, wird unter dem Mikroskop nicht beobachtet.

Einzelne Fetttröpfchen enthalten mehr oder weniger deutliche Krystallnadeln. Es finden sich aber in der Masse auch freie Fettsäurekrystalle in sehr verschiedener Form, bald sparsam, bald zahlreich. Die meisten haben die bekannte Gestalt der sog. Margarinkrystalle; andere sind einfache oder mehrstrahlige Nadeln, die von einem Punkte divergiren, noch andere sind zarte, blasse rhomboidale oder schmal-lancettförmige Plättchen. Sie sind an einzelnen Partieen sehr sparsam, an anderen dicht gehäuft. Letzteres kann in solchem Maasse (Fig. 1. Taf. VIII) der Fall sein, dass man schon mit unbewaffnetem Auge die betreffende Stelle in dem Präparate durch ihren grauweissen Ton erkennt. (Doch enthalten keineswegs alle solche grauweisse Partieen Fettsäurekrystalle.) Die Nadeln und lancettförmigen Plättchen sah ich stets ungefärbt, während die sog. Margarinkrystalle gar nicht selten in gelber Farbe sich präsentiren. Der Beweis, dass diese Gebilde thatsächlich aus Fettsäure bestehen, ist dadurch leicht zu erbringen, dass man die Präparate mit Aether behandelt. Es verschwinden dann die eben besprochenen Krystalle.

Es gibt aber auch noch andere Krystalle, welche, jenen in der

Form sehr ähnlich, nicht durch Aether verschwinden und solche, welche, ihnen gar nicht ähnlich, durch eine charakteristische Form sich sofort als das zu erkennen geben, was sie sind. Ich werde weiter unten auf sie des Näheren eingehen.

Einen ganz regelmässigen Befund inmitten der Fäces bilden Pflaster- und Cylinderepithelien. Erstere zeigen zum grossen Theil noch die bekannten Contouren und den Kern; sie dürften dem Ausgange des Darmtractus entstammen. Zum Theil erscheinen sie in Form von schmalen Blättchen, die erst auf Zusatz von verdünnter Natronlauge ihre Epithelnatur offenbaren. Sydlowski will sie in den Fäces des Erwachsenen niemals gelb gefärbt gesehen haben. In denen des Säuglings kann man dies jedoch sehr häufig an Pflasterepithelzellen beobachten, über deren Natur nicht der geringste Zweifel obwaltet. Die Darmepithelzellen sind mitunter recht sparsam, so dass man sie geradezu suchen muss; mitunter aber, besonders bei etwas dünner Beschaffenheit der Fäces, jedoch auch bei vollkommen normaler Consistenz derselben, erscheinen sie in ganz beträchtlicher Menge, meistens gruppirt, und ungemein häufig gelb gefärbt. Sie haben conische Form, der Kern ist nicht immer deutlich, der Basalsaum niemals vorhanden.

Schleim- oder Lymphkörperchen fehlen in keinem Stuhle des Säuglings ganz. Auch sie sind gar nicht selten stark gelb gefärbt. In dünnen und schleimigen Fäces zeigen sie sich zahlreicher, als in den consistenteren, und oft liegen sie dichtgedrängt, mit Körnchenzellen untermengt, welche letzteren bald rund, bald länglich rund gefunden werden.

Wir haben bis dahin gelbgefärbte Fetttröpfchen, gelbe Fettsäurekrystalle, gelbe Epithelzellen und gelbe Schleimkörperchen inmitten der Fäcalmasse constatirt. Es gibt ausserdem noch intensivgelb gefärbte schollenartige Platten, die eine bestimmte Structur, insbesondere einen Kern nicht erkennen lassen, gegen Säuren und auch gegen verdünnte Alkalien ungemein resistent sind und die gelbe Farbe mit sehr grosser Zähigkeit festhalten. Ueber ihre Natur kann ich Bestimmteres nicht angeben.

Ungemein häufig lassen sich in ganz normal aussehenden Säuglingsfäces Kalksalze schon mikroskopisch nachweisen. Sie kommen vor als kohlensaurer Kalk, was selten, und auch als milchsaurer Kalk in den diesen Ausscheidungen charakteristischen Gebilden, aber der Regel nach als fettsaurer Kalk in eigenthümlichen Krystallen (Fig. 4. Taf. VIII), welche bald vereinzelt, bald in Gruppen verbunden sich präsentiren und demnächst näher besprochen werden sollen,

wenn von der Zusammensetzung der sog. Caseingerinnsel die Rede sein wird. In manchen Fäces findet man auch Gebilde, welche den äusseren Contouren nach diesen letzterwähnten Krystallen gleichen, aber nicht auch das strahlenförmige Gefüge zeigen. Da sie sich mikrochemisch ebenso verhalten wie die Krystalle, welche ich als fettsauren Kalk deute, so sind sie vielleicht als Vorstufen derselben anzusehen. Ausscheidungen von phosphorsaurem Kalk habe ich nur selten gefunden, ein wenig häufiger solche von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, die aber von beigemengtem Urin herrühren konnten.

Cholestearintafeln sah ich in allen von mir untersuchten Säuglingsfäces. In der Regel sind sie nur sparsam, dann und wann aber liegen sie in zahlreichen Häufchen, nach meinen Beobachtungen allemal ungefärbt.

Bilirubinkrystalle sind nicht häufig; ich habe sie mehrmals in den Fäces eines gesunden Brustkindes während der 2. und 3. Lebenswoche und regelmässig in denjenigen eines anderen gesunden Brustkindes während des ganzen zweiten Lebensmonats gefunden, will aber daraus noch nicht schliessen, dass diese Krystalle, wenn überhaupt, nur im frühesten Alter des Kindes sich zeigen.

Fadenpilze konnte ich in den frischen Entleerungen der Brustkinder nicht finden, wohl aber, und zwar ganz regelmässig, Hefenpilze, die häufig gelb gefärbt sind.

Alle diese morphologischen Gebilde liegen in einer Masse eingebettet, welche, wenn man sie ausbreitet, nur selten eine ganz gleichmässige Färbung zeigt, vielmehr in der Regel an einigen Stellen grau, an anderen gelblich aussieht, und welche bei schwächerer Vergrösserung den Eindruck einer fein moleculären Detritussubstanz macht. Wendet man aber eine etwa sechshundertfache Vergrösserung an, so sieht man alsbald, dass diese Masse eine ausserordentlich grosse Zahl von Micrococcen und Stäbchenbacterien beherbergt, ja an einzelnen Stellen fast ausschliesslich aus diesen besteht. Die Coccen liegen vielfach in scharf abgegrenzten, rundlichen oder länglich runden Plaques (Fig. 1. Taf. VIII) eng gruppirt. Letztere contrastiren stets gegen die Umgebung durch ihre Farbe, die entweder ein ganz lichtes Grau, oder ein intensives Gelb ist, und sind bald klein, vom Umfange eines Lymphkörperchens, bald gross, vom Umfange eines $^1/_2$ Quadratmillimeters und darüber. Die rundlichen Kügelchen, aus welchen diese Plaques bestehen, zeigen eine beträchtliche Cohärenz, wie sich beim Pressen des betreffenden Präparates mit dem Deckgläschen ergibt. Im Uebrigen finden sie sich auch un-

regelmässig durch die ganze Masse zerstreut, sind dann aber ohne weitere Reagentien nicht von anderen gleichgeformten Körperchen, bezw. den kleinsten Fetttröpfchen zu unterscheiden (Fig. 1. Taf. VIII).

Noch viel zahlreicher sind die Stäbchenbacterien, wenn ich eben ganz frische Fäces berücksichtige. Sie liegen an einzelnen Partieen in dichtem Gewirre, und bedingen dann geradezu eine dunklere Schattirung, an anderen Partieen sind sie dagegen sparsamer. Den Antheil, welchen sie, wie die kleinen Coccen, an der Fäcalmasse haben, ermisst man erst vollständig, wenn man, was Niemand unterlassen sollte, einen Strom in dem Präparate dadurch erzeugt, dass man ein wenig Wasser von der Seite des Präparates herzufliessen lässt (Fig. 3. Taf. VIII). Man sieht dann, dass fast Alles, was in und mit dem Strome schwimmt, Stäbchen und Coccen sind, sieht, wie hier kleine Theile der Masse sich ganz in diese Gebilde auflösen und wie dort aus eben denselben sich zusammendrängenden Gebilden neue Anhäufungen entstehen. Dann erst erkennt man auch am deutlichsten die Formen. Von den Coccen findet man die Einzelkügelchen, Zwillingscoccen, Tetracoccen, seltener Torulaformen. Die Bacterien erscheinen der bei Weitem grössten Mehrzahl nach als schmale, kurze Stäbchen, die lebhaft sich bewegen, indem sie bald um die ganze Längsaxe oder um ein Ende sich drehen. Sie haben mitunter einen etwas gekrümmten Verlauf und ungemein häufig zarte Kerbungen am Rande. Neben ihnen gibt es aber auch längere Bacilli, sowohl schmale als breite, und kettenförmige Stäbchen. Köpfchenbacterien habe ich nicht gesehen.

Sehr schön erkennt man die erstaunliche Zahl der Coccen und Stäbchen nach Behandlung eines Präparates mit Methylanilinviolett, sowie nach Einwirkung verdünnter Essigsäure oder verdünnter Kalilauge, welche aufhellen, ohne jene Gebilde zu zerstören.

Diese Reaction, Aufhellen der Masse durch verdünnte Essigsäure resp. Kalilauge, zeigt uns aber gleichzeitig, dass noch ein anderer Bestandtheil in den Fäces vorhanden ist, nämlich Protein. Wir werden sehen, dass auch die chemische Analyse dies bestätigt. Doch ist der Antheil des Protein kein bedeutender, sehr oft ein nur ganz geringfügiger. Was durch jene beiden Agentien verschwindet, ist übrigens zum Theil eine amorphe, schwach opake Masse, zum Theil eine Reihe kleinster Molecularkörperchen. In diesen beiden Formen muss also das Protein sich finden; ob ausschliesslich in denselben ist eine andere Frage.

Nicht in jedem Präparate, aber in recht vielen, lassen sich inmitten der Grundmasse der Fäces Schleimstreifen consta-

tiren. Durch Zusatz verdünnter Essigsäure etwas opaker werdend, zeigen sie eine sehr verschiedene Breite. Sie enthalten ausser Schleimkörperchen und Körnchenzellen Micrococcen, ausserdem aber regelmässig in grosser Zahl unendlich kleine glänzende Kügelchen, die gegen Alkalien nicht in gleichem Maasse wie die Coccen resistent sich verhalten und durch Methylanilinviolett nicht gefärbt werden.

Inmitten der Grundmasse finden wir nun noch in grösserer oder geringerer Menge jene helleren Partikelchen, Flocken und Klümpchen, von denen ich bereits oben sprach, welchen aber eine eingehendere Berücksichtigung zu Theil werden muss. Man ist gewohnt sie kurzweg als Caseingerinnsel zu bezeichnen; es wird sich aber alsbald herausstellen, wie wenig sie fast sämmtlich diesen Namen verdienen.

Die meistens zahlreich vorhandenen dünnen Flocken und membranartigen Fetzen erweisen sich unter dem Mikroskope als im Wesentlichen aus Fetttröpfchen bestehend, welche durch eine Bindesubstanz zusammengehalten werden. Die Tröpfchen sind bald klein, bald gross, wie auch in der Grundmasse selbst, aber sie liegen hier in den Flocken dicht an dicht. Nur selten finden sich Fettsäurekrystalle neben ihnen. Die Bindesubstanz ist zwar nicht direct zu beobachten; doch muss sie als vorhanden angenommen werden, weil ein Druck auf das Deckgläschen die Tröpfchen viel weniger von einander entfernt und trennt, als es ohne das Vorhandensein einer verbindenden Substanz eintreten müsste. Den Flöckchen haftet fast immer etwas Schleim an.

Was nun aber die consistenteren Klümpchen betrifft, so bieten dieselben ein keineswegs gleiches mikroskopisches Bild. Einige derselben enthalten fast ausschliesslich dichtgedrängte Krystalle nebst verhältnissmässig sparsamen Micrococcen und Stäbchenbacterien. Diese Klümpchen sind meistens graugelb, an der Oberfläche weisslich gelb. Breitet man sie unter einem Deckgläschen durch sanften Druck auf letzteres aus, so erscheinen sie grauweiss. Untersucht man sie mit dem Mikroskop, so erblickt man zunächst nichts anderes, als Krystalle; so ungemein eng liegen diese aneinander. Dieselben finden sich in der verschiedensten Gestalt, bald in Form einzelner, bald in Form büschelartig vereinigter, bald in Form der Radien eines ganzen Kreises ausstrahlender zarter Nadeln. Der breite, meist abgerundete Stiel der Büschel hat häufig einen starken Glanz und ist dann ungetheilt. Manche Büschel zeigen entschiedene Aehnlichkeit mit denen milchsauren Kalks. In den Zwischenräumen der Krystalle sieht man Coccen, auch Stäbchenbacterien, doch niemals

Fetttröpfchen; auch lässt sich von einer anderweitigen verbindenden Masse Nichts nachweisen (Fig. 4. Taf. VIII). Was bedeuten diese Krystalle? Sog. Margarinkrystalle sind es nicht, denn sie lösen sich nicht in Aether, auch nicht in Alkohol. (Gerade in den Residuen, welche wir nach erschöpfender Behandlung der Fäces zuerst mit Aether und dann mit Alkohol erhalten, sind die betreffenden Klümpchen deutlich zu sehen und leichter zu isoliren.) Sie lösen sich aber sofort in salzsäurehaltigem Alkohol und verschwinden auch nach Zusatz von concentrirter Salzsäure. Die Reactionen auf Tyrosin fallen negativ aus, mit Ausnahme der hier ja ganz unzuverlässigen Methode der successiven Anwendung von Salpetersäure und Natronlauge. Dagegen ergibt die genauere chemische Analyse der grösseren Partikelchen, dass, was schon die leichte Löslichkeit der Krystalle in salzsäurehaltigem Alkohol anzeigte, eine Verbindung von Kalk mit irgend einer Fettsäure vorliegt. Ich werde unten darüber des Weiteren berichten.

Andere der derberen Klümpchen bestehen zum grössten Theile aus Micrococcen und Stäbchenbacterien. Solche Klümpchen bieten unter dem Deckgläschen kein graues, sondern ein käsig weisses Aussehen. Man erwartet eine amorphe Caseinmasse zu finden und erblickt mit dem Mikroskope fast ausschliesslich Coccen und Stäbchen. Letztere sind sehr eng gelagert und bilden ein dichtes Filzwerk, in welchem ausser Coccen übrigens auch mehr oder weniger zahlreiche Fetttröpfchen und selbst Epithelzellen liegen. Diese letzteren erscheinen der Mehrzahl nach stark geschrumpft, scharf liniirt, gestreift und werden erst deutlich auf Zusatz von Natronlauge. In dem Filzwerk liegen aber auch Krystalle. Man wird auf sie beim gewöhnlichen Durchmustern des Präparates nicht aufmerksam, wohl aber, wenn man dasselbe in polarisirten Lichte betrachtet. Dann sieht man doppelt brechende Stellen und untersucht man nunmehr diese mit starker Vergrösserung, so findet man Krystalle, die einfache, an beiden Enden spitz zulaufende, spindelförmige Nadeln oder schmale Büschelchen, oder auch breitere Plättchen bilden. Da auch sie in salzsäurehaltigem Alkohol sowie in Salzsäure verschwinden, gegen Aether und Alkohol aber widerstandsfähig sind, so dürfte man nicht fehlgehen, in ihnen eine Verbindung von Kalk mit einer Fettsäure zu suchen. Es würden demnach diese Klümpchen von den zuvor beschriebenen sich im Wesentlichen nur durch die Prävalenz der Spaltpilze gegenüber den sonstigen Elementen unterscheiden.

Es gibt nun aber noch andere Klümpchen — und sie sind oft

gerade die Mehrzahl —, welche den zuerst besprochenen dünnen Flocken sehr analog sich verhalten, d. h. im Wesentlichen aus dicht gedrängt liegenden Fetttröpfchen bestehen, die durch eine Bindesubstanz zusammengehalten werden. Die Fetttröpfchen sind auch hier gross und klein, aber vorwiegend gross und oft gelb gefärbt; die Bindesubstanz ist amorph, in entschieden beträchtlicherer Menge vorhanden, als in den dünnen Flocken und enthält eine Eiweisssubstanz. Fettsäurekrystalle sind in diesen Klümpchen nicht häufig, Coccen und Stäbchenbacterien dagegen, sowie Epithelzellen und Schleimkörperchen sind stets vorhanden. Schleim bildet meist einen dünnen Ueberzug, kommt jedoch auch inmitten der Klümpchen in feinen Streifen vor. Letztere Erscheinung deutet darauf hin, dass die Klümpchen wenigstens oft aus einer Anhäufung oder Aufeinanderlagerung mehrerer kleinerer, fetthaltiger Flocken entstanden sind. Ich will hier gleich hinzusetzen, dass die specielle chemische Untersuchung dieser Klümpchen regelmässig einen Eiweissgehalt derselben, nicht minder aber auch einen Gehalt an organischen Kalksalzen constatirt.

Diese letztere Klasse von Klümpchen könnte vielleicht einen Anspruch auf die Bezeichnung Caseingerinnsel erheben. Denn obschon ihr vornehmster Bestandtheil kein Casein, sondern Fett ist, muss man sich doch erinnern, dass auch die notorischen Caseingerinnsel, welche nach dem Genuss von Milch im Magen sich bilden, unter dem Mikroskope fast allein Fetttröpfchen zeigen. Um aber nicht durch die Bezeichnung „Caseingerinnsel" irre zu führen, ist es besser, dies Wort auf die Fäcesklümpchen nicht ferner anzuwenden. Eine andere Frage ist die, ob diese letzteren überhaupt etwas Normales sind oder nicht. Geringe Mengen derselben kommen in den meisten Stühlen gesunder, gut gedeihender Brustkinder vor; reichlichere Mengen aber sind zweifellos als abnorm zu bezeichnen, sie mögen nun enthalten, was sie wollen. Insbesondere muss jedes zahlreiche Auftreten der derberen und grösseren Klümpchen als Abweichung von der Norm angesehen werden. Die fast ausschliesslich aus Krystallen bestehenden habe ich bis jetzt vorzugsweise in dünneren, stark säuerlich riechenden und stark sauer reagirenden Entleerungen vorgefunden.

Schon aus dieser mikroskopischen Analyse geht unwiderleglich hervor, dass die Flocken und Klümpchen in der That, wie oben behauptet wurde, unter sich verschieden sind. Ihr am meisten in die Augen fallender Inhalt ist entweder Fett, oder es sind Spaltpilze oder Erdsalze. Indem ich dies behaupte, will ich keineswegs die

Ansicht aussprechen, dass die bezeichneten Partikelchen der Fäces sich jedesmal bestimmt charakterisiren lassen. Es kommen, wie ich sehr wohl weiss, Klümpchen vor, welche jene Hauptbestandtheile in nahezu gleichem Verhältniss neben Epithelzellen und Schleimkörperchen enthalten. Dies ist jedoch nicht die Regel und kann mich nicht bewegen, die oben gegebenen Unterschiede fallen zu lassen. Das Resultat der chemischen Untersuchung der sog. Gerinnsel wird, wie wir sehen werden, die hier vorgetragene Ansicht bestätigen.

Auf Eins aber möchte ich noch besonders aufmerksam machen, nämlich darauf, dass alle Constituentien der Flocken und Klümpchen auch inmitten der Grundmasse selbst vorkommen, wie dies ja schon aus der Beschreibung der letzteren hervorgeht. Was die Flocken und Klümpchen von der Masse unterscheidet, ist genau genommen nur die stärkere Conglomeration gewisser Bestandtheile, die Prävalenz einzelner der letzteren gegenüber den anderen. Selbst das Hauptconstituens der in zweiter Reihe beschriebenen Klümpchen, die Krystalle mit dem breiten, abgerundeten Stiel, findet sich oft in der Masse zerstreut, wenn schon nicht gerade sehr verbreitet.

Die Untersuchung mittelst des Mikroskopes lehrt uns also, dass die normalen Fäces gut gedeihender Brustkinder Folgendes enthalten:

eine ausserordentliche Menge von Coccen und Stäbchenbacterien, ausserdem
Hefenpilze,
Fett in Tröpfchen und Fettsäure in Krystallen,
Proteinsubstanz,
Mucin,
Epithelzellen, Schleimkörperchen, Körnchenzellen,
Schollen ohne erkennbare Structur,
Salze in Krystallform,
Cholestearin,
gelben Farbstoff und mitunter
Bilirubin in Krystallen.

Es ergibt sich ferner, dass die gelbe Farbe der Fäces zu einem sehr grossen Theile an bestimmten morphologischen Gebilden haftet, nämlich an Fetttropfen, Fettsäurekrystallen, Epithelzellen, Schleimkörperchen, schollenartigen Platten und an Micrococcenhaufen.

Chemische Untersuchung der Säuglingsfäces.

Die Säuglingsfäces sind auf ihren Wassergehalt, auf Reste der ingerirten Nahrung, auf Umwandlungsproducte der letzteren und auf Beimengungen von Secreten der Verdauungsorgane zu untersuchen. Nach welchen Methoden dies geschieht, werde ich später im Einzelnen auseinandersetzen, halte es aber für zweckmässig, an dieser

Stelle mit wenigen Worten hervorzuheben, wie die Säuglingsfäces den vornehmsten Mitteln der Extraction gegenüber sich verhalten.

Die Säuglingsfäces geben sowohl an Alkohol, als an Aether, an einfaches destillirtes Wasser, an schwach angesäuertes und an alkalisches Wasser ab; doch wechselt das Quantum der durch diese Medien gewonnenen Extracte selbst bei einem und demselben Kinde nicht unbeträchtlich. In keiner jener Flüssigkeiten kann man die Fäces vollständig zur Lösung bringen; ja dies gelingt nicht einmal dann, wenn man die genannten Extractionsmittel nach einander einwirken lässt. Es bleibt unter allen Umständen ein Rückstand, dessen Beschaffenheit und Zusammensetzung schon einigermaassen aus dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung erschlossen werden kann.

Zieht man frische Fäces der Säuglinge mit Aether aus, so nimmt dieser eine gelbliche, mitunter schwach in Grün schimmernde Farbe an. Das Extract, in welchem wir Fett, Fettsäuren, Milchsäure, Cholestearin, Cholalsäure, auch Bilirubin zu suchen haben, zeigt einen schwach aromatischen Geruch. Prüft man es mittelst des Spektroskops, so findet man keine Andeutung des Urobilinbandes zwischen b und F. Ueberlässt man es der freiwilligen Verdunstung, so beginnen gegen das Ende derselben weissliche Blättchen sich abzuscheiden; ist sie vollendet, so hat man als Rückstand eine stearinweisse Masse, auf und in welcher bald in grösserer, bald in geringerer Menge gelblichgrüne rundliche Tüpfelchen oder Scheibchen sich befinden. Auch dieser Rückstand, in welchem sich durch das Mikroskop Cholestearintafeln, Fettsäurekrystalle in Nadeln, Büscheln oder Strahlenkreisen nebst Fetttröpfchen nachweisen lassen, ist, wenn er aus frischen Fäces gesunder Säuglinge gewonnen wurde, von entschieden angenehm-aromatischem Geruche. Lässt man ihn eine Zeit lang ohne weitere Behandlung im Sonnenlichte stehen, so bleicht er, indem die gelbliche Farbe der Tüpfelchen ganz verschwindet. Es restirt eine vollkommen stearinweisse Masse. Wird diese erwärmt, so erscheinen aber auf der Oberfläche wiederum gelbe Tröpfchen. Behandelt man die durch Hitze flüssig gemachte Masse mit destillirtem Wasser, so nimmt dieses in der Regel eine schwach saure Reaction an, deren Ursache in der stattgehabten Auflösung einer oder mehrerer organischer Säuren zu suchen ist.

Der Aetherrückstand löst sich in absolutem Alkohol niemals vollständig, mitunter aber fast vollständig auf. Zusatz von Wasser zu der alkoholischen Lösung dieses Rückstandes ruft in ihr eine stark milchige Trübung hervor. Glycerin löst den Aetherrückstand nur theilweise auf.

Behandelt man ihn mit heissem Wasser, so kann man von der Oberfläche des letzteren gelbliche Tröpfchen abheben, welche getrocknet und im Probirglase erhitzt Acroleindämpfe entwickeln.

Wird der Aetherrückstand mit alkoholischer Kalilauge gekocht und wird der Alkohol durch Verdunsten verjagt, das nunmehrige Residuum mit Wasser behandelt, demnächst mit Aether geschüttelt, so erhält man nach Abheben und Verflüchtigen des letzteren einen Rückstand, in welchem das Mikroskop die bekannten Cholestearintafeln zeigt. Zusatz von Schwefelsäure färbt sie röthlich, von Schwefelsäure und Jod dagegen bläulich.

Es ist oben erwähnt worden, dass in dem Residuum des Hauptätherextractes vorzugsweise Fettsäurekrystalle und Fetttröpfchen wahrgenommen worden. Letztere haben meistens eine deutlich gelbe oder gelblichgrüne Farbe; erstere präsentiren sich unter keineswegs immer gleichen Formen, aber stets in weisser Farbe. Sie bilden entweder lancettförmige Nadeln, welche einzeln liegen oder fächerartig angeordnet sich gegenseitig mit ihren Flächen halb decken, oder sie bilden auch die bekannten Formen der sog. Margarinkrystalle.

Der Schmelzpunkt des Hauptrückstandes der Aetherextraction ist nicht constant, auch dann nicht, wenn man durch geeignete Behandlung vorher die freien Fettsäuren und Cholestearin entfernt.

Das alkoholische Extract frischer Säuglingsfäces hat eine stark gelbe Farbe und zeigt, spektroskopisch betrachtet, auch nach dem Ansäuern der Flüssigkeit in der Regel kein Urobilinband. — Ueberlässt man den Alkohol der freiwilligen Verdunstung, so scheiden sich schon frühzeitig an der Oberfläche der flüssigen Masse weissliche Schollen und Platten aus, welche unter dem Mikroskop als zum grossen Theil aus Cholestearintafeln, zum andern Theil aus Fettsäurekrystallen bestehend sich präsentiren. Mehrfach habe ich in diesen Ausscheidungen aber auch mit grösster Bestimmtheit Leucinkugeln matt gelblich gefärbt an ihren concentrischen Ringen und schwach angedeuteten radiären Streifen erkannt. Bei weiter vorschreitender Verdunstung bleibt eine gelblich weisse, krümelige Masse zurück, welche schwach säuerlich, wie saure Milch, mitunter wie Buttersäure riecht, und in der man neben Cholestearintafeln Fettsäurekrystalle von den nämlichen Formen, wie im Rückstande des Aetherextractes, ausserdem aber noch reichliche, gelb gefärbte Fetttropfen, gross und klein vorfindet. Verflüchtigt man den Alkohol im Wasserbade, so bleibt ein gelblicher oder gelbbräunlicher Rückstand; in diesem können wir erwarten: Fettsäuren, frei oder an Alkali, bezw.

Ammoniak gebunden, Cholestearin, Bilirubin, Urobilin, Biliverdin, Gallensäuren, Zucker, Salze.

Werden frische oder vorher mittelst Aether extrahirte Fäces mit Alkohol gekocht, so erhält man eine gelbe Lösung, auf deren Oberfläche sich beim Erkalten in der Regel sehr bald ein zartes Häutchen ausscheidet. In letzterem habe ich häufiger und mehr Leucinkugeln als in den ersten Ausscheidungen an der Oberfläche des einfachen alkoholischen Extractes wahrgenommen. In der mit heissem Alkohol gewonnenen Lösung ist übrigens das Excretin zu suchen.

Behandelt man frische Säuglingsfäces mit Wasser, welches einen geringen Zusatz von Salzsäure enthielt (0,5 : 100,0), so erhalten wir ein meist völlig klares, gelblich gefärbtes Filtrat, welches mit dem Spektroskop untersucht sehr deutlich das Urobilinband zeigt. Dieses rückt bei schwacher Alkalisirung der Flüssigkeit weiter nach dem rothen Ende hin und verschwindet vollständig bei stärkerer Alkalisirung. Verdunstet man das wässerige Extract, so bleibt ein gelbbrauner Rückstand, in welchem wir erwarten können: Albuminate, einschliesslich der Peptone, einige Fettsäuren, Urobilin, Zucker, Salze.

Wenn man eine und dieselbe Portion Fäces zuerst mit Alkohol, dann mit Aether, dann mit schwach essigsäurehaltigem Wasser behandelt, so erhält man nach dem Filtriren auf dem Filter einen feinkrümeligen Rückstand, der noch immer etwas gelblich gefärbt ist, und in welchem weissliche oder weissgelbliche Körnchen und Plättchen scharf hervortreten, zumal dann, wenn man ihn an der Luft trocknen lässt. Wird dieser Filterrückstand mit salzsäurehaltigem Alkohol erwärmt, so verändert sich die gelbe in eine tief grasgrüne Farbe. Wird er mit salzsäurehaltigem Aether behandelt, so nimmt der letztere etwaige vorher an Erden gebundene Fettsäuren in sich auf. Man kann dann den Aether abheben oder abfiltriren und bekommt noch einmal einen Rückstand, in welchem Epithelien, Schleimkörperchen, Mucin, Bacterien sich finden. Will man vor der Behandlung mit salzsäurehaltigem Aether einzelne der weisslichen Körnchen isoliren, so gelingt dies unschwer mittelst einer Pincette; nur nimmt man meistens ein wenig adhärirender Masse mit fort. Dies ist für den Fall der Anwendung von Reagentien auf die Körnchensubstanz wohl zu berücksichtigen.

Bestimmung des Wassergehaltes der Fäces.

Eine genaue Bestimmung des Wassergehaltes der Säuglingsfäces hat mit zwei Uebelständen zu rechnen, nämlich erstens mit dem der Benetzung der betr. Massen durch Urin, welche bei Kindern unter

sieben Monaten kaum zu verhindern ist und zweitens mit dem anderen, dass Feuchtigkeit der Fäces von den Tüchern angenommen wird, auf welchen sie sich ansammeln. Da beide Momente die Sicherheit des Resultates nicht unerheblich verringern, so theile ich im Folgenden nur die Feststellungen des Wassergehaltes mit, welche an Fäces gewonnen wurden, bezüglich deren volle Gewissheit bestand, dass sie nicht mit Urin benetzt, und dass sie in ein trockenes Porcellangeschirr gelassen waren. Selbstverständlich ist für geeignete Aufbewahrung bis zur Zeit der Bearbeitung hinreichend Sorge getragen worden.

Das Resultat meiner Bestimmungen war Folgendes:

I. Bei einem Brustkinde von 32 Wochen. Fäces goldgelb, von Salbenconsistenz.

1.	Gewicht der Fäces	5,200.	Trockensubstanz	0,774	d. h. 14,9 Proc.
2.	„ „ „	7,350.	„	1,116	d. h. 15,2 „
3.	„ „ „	5,720.	„	0,829	d. h. 14,5 „

II. Bei einem Brustkinde von 38 Wochen. Fäces weisslichgelb, von Salbenconsistenz.

1.	Gewicht der Fäces	7,700.	Trockensubstanz	1,119	d. h. 15,4 Proc.
2.	„ „ „	5,150.	„	0,757	d. h. 14,7 „
3.	„ „ „	8,200.	„	1,336	d. h. 16,3 „
4.	„ „ „	7,150.	„	1,117	d. h. 15,0 „

Im Durchschnitt enthielten die Fäcalmassen = 84,9 Proc. Wasser und 15,1 Proc. feste Substanz.

Wegscheider ermittelte in 3 Analysen als Durchschnitt = 85,13 Proc. Wasser und 14,87 Proc. feste Substanz.

Reichardt bestimmte den Trockenrückstand zu 14,8 Proc. Man wird demnach den Wassergehalt der Säuglingsfäces auf rund 85 Proc. annehmen können. Dass aber weniger wasserreiche Stühle auch bei gut gedeihenden Brustkindern vorkommen, ist bereits oben erwähnt worden.

Trocknet man Säuglingsfäces, so bemerkt man, zumal wenn man eine nur dünne Schicht vor sich hat, innerhalb der bräunlich gewordenen Hauptmasse zahlreiche weissliche oder weisslichgelbe Körnchen oder Plättchen von der Grösse eines Sand- oder Senfkorns. Sie contrastiren durch ihre Farbe so sehr gegen ihre Umgebung, dass sie gar nicht übersehen werden können, und entsprechen den derberen Klümpchen der frischen Fäces.

Untersuchung auf Eiweissstoffe.

Will man die Anwesenheit von Eiweissstoffen in den Fäces nachweisen, so ist es nöthig, diese mit Wasser zu extrahiren, welches geringe Mengen von Essigsäure oder (besser) Salzsäure enthält. Stark

verdünnte Salzsäure löst die Eiweisssubstanzen, und das betreffende Filtrat erscheint, wie schon gesagt, in der Regel klar. Ein einfaches Extrahiren mit destillirtem Wasser gibt ein ungenügendes Resultat, weil es Eiweisskörper ungelöst lässt, und weil es fast immer ein mehr oder weniger stark trübes Filtrat liefert. Ein Extrahiren mit verdünnten Alkalien ist gleichfalls unthunlich, weil durch dasselbe nicht, wie beim Extrahiren mit verdünnter Säure, das Mucin von der Lösung ausgeschlossen bleibt. Bei meinen Untersuchungen habe ich regelmässig einer verdünnten Salzsäurelösung, 0,5 : 100,0, mich bedient, habe mittelst dieser die frischen oder nach Umständen getrockneten und demnächst gepulverten Fäces ausgezogen, das Filtrat gekocht, wenn beim Kochen Trübung eintrat, nach dem Erkalten wieder filtrirt und das zweite Filtrat mittelst chemischer Reagentien weiter untersucht. Dasselbe wurde zu dem Zweck neutralisirt, beobachtet, ob dabei eine Ausfällung statthatte, und nach der Neutralisirung mit alkalischer Kupfervitriollösung, oder mit absolutem Alkohol, oder mit Tanninlösung, oder mit Phosphor-Wolframsäure, oder mit Essigsäure und Ferrocyankaliumlösung geprüft. Durch solche Methoden musste nicht blos der Nachweis von Albuminaten überhaupt gelingen, sondern auch Sicherheit über die Natur derselben erlangt werden. Vielfach habe ich, wenn beim Kochen eine nicht unerhebliche Ausfällung sich zeigte, oder, wenn beim Untersuchen einer Probe des Filtrates II. die Anwesenheit ziemlicher Mengen von modificirten Albuminaten sich kundgab, der qualitativen Analyse die quantitative hinzugefügt, indem ich das durch Ausfällung Gewonnene sammelte, trocknete und wog.

Das Ergebniss der Untersuchungen ist nun Folgendes gewesen:

Fast allemal habe ich in den frischen, normalen Fäces gut gedeihender Brustkinder Protein nachweisen können, wenn schon meistens nur in geringer Menge. Durch Kochen des Auszugs wird in der Regel eine nur schwache Trübung erzielt. Neutralisirt man das Filtrat, so findet nur ausnahmsweise eine irgendwie nennenswerthe Ausfällung statt; auch gibt Zusatz von Ferrocyankaliumlösung und Essigsäure, wenn überhaupt, nur eine mässige Trübung. Stärker erscheint dieselbe in der Regel auf Zusatz von Tanninlösung und von Phosphorwolframsäure. Fügt man nach der Filtration der zuvor gekochten Flüssigkeit dem nunmehrigen Filtrate zuerst verdünnte Kalilauge bis zur reichlichen Alkalisirung und alsdann sehr vorsichtig stark verdünnte Kupfervitriollösung hinzu, so erzielt man allermeistens, aber keineswegs immer eine röthliche oder violette Färbung der Flüssigkeit. Wir dürfen mithin aussprechen, dass in den

Fäces des Säuglings neben geringen Mengen von unverdauten Proteinsubstanzen in der Regel Peptone vorkommen. Nach der Stärke der Reaction zu urtheilen, sind auch letztere meistens nur in kleiner Quantität vorhanden.

Dass aber selbst von vorzüglich gut gedeihenden Brustkindern wägbare Mengen dieser Substanzen ausgeschieden werden können, habe ich an den Fäces eines Säuglings constatirt, den ich längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, und über dessen vollständig physiologisches Verhalten kein Zweifel obwaltete. Es ist dies dasselbe Kind, über welches ich bereits an anderer Stelle berichtete, dass es in den Fäces constant einen reichen Fettgehalt zeigte[1]). Um die Gesammtmasse an Pepton und durch Kochen ausfällbarem Eiweiss zu bestimmen, extrahirte ich eine gewogene Menge getrockneter Fäces mit salzsäurehaltigem Wasser, filtrirte und setzte nunmehr Tanninlösung hinzu. Die ausgefällte Masse wurde auf vorher gewogenem Filter gesammelt, bis zur Gewichtsconstanz getrocknet, gewogen, dann verascht, und nun durch Subtraction des Salzgehalts das Quantum der Stickstoffsubstanz bestimmt. Das Resultat war Folgendes:

1. in der	8. Lebenswoche	0,412	Trockensubstanz.	Spuren von Ausfällung.
2. in der	10. „	0,608	„	0,004 Eiweiss.
3. in der	11. „	0,489	„	0,003 Eiweiss.
4. in der	16. „	0,573	„	sehr geringe Mengen Eiweiss.
5. in der	20. „	0,614	„	sehr geringe Mengen Eiweiss.
6. in der	25. „	0,478	„	0,007 Eiweiss.
7. in der	26. „ (Zahndurchbruch; dünnere Stühle)	0,495	„	0,015 Eiweiss.
8. in der	28. Lebenswoche	0,610	„	0,003 Eiweiss.
9. in der	44. „	0,906	„	0,008 Eiweiss.

Die Trockensubstanz enthielt also, wenn wir von der Feststellung sub 7 vorläufig absehen, im Maximum etwa 1,5 Proc. Eiweiss + Pepton, im Durchschnitt freilich viel weniger. Ich erwähne diesen Fall mit Absicht, nicht etwa um zu behaupten, dass ein wägbarer Gehalt an Protein in den Säuglingsfäces etwas ganz Gewöhnliches sei, sondern um darauf aufmerksam zu machen, dass er unter völlig normalen Verhältnissen, d. h. in völlig normal aussehenden Entleerungen gut gedeihender Kinder vorkommen kann. Dies stimmt nicht mit den Angaben Wegscheider's, welcher, wie schon gesagt, die Anwesenheit der eigentlichen Eiweisssubstanzen ganz und gar

1) Ueber den Fettgehalt der Fäces gesunder Brustkinder etc. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. II. S. 4, 5.

eugnet, von Peptonen nur ganz minimale Mengen zugiebt. Nach meinen Untersuchungen sind solche Fäces, in welchen sich Eiweisssubstanzen absolut nicht nachweisen lassen, selten, ja sehr selten. Zur Stütze meiner Behauptung führe ich nicht blos das Ergebniss dieser quantitativen Bestimmungen, sondern auch die zweifellos als solche bestehende Thatsache an, dass bei der mikrochemischen Behandlung der Fäces mit verdünnter Kalilauge, resp. verdünnter Essig- oder Salzsäure eine Aufhellung des Präparates auftritt, dass nach Zusatz der Säure kleine Fetttröpfchen zu grösseren sich vereinigen, dass nach Aetherbehandlung vielfach Hüllmembranen der Fetttröpfchen zurückbleiben, dass also doch auch noch anderweitige Thatsachen für die Anwesenheit von Proteinsubstanz in den Fäces sprechen. Individuelle Differenzen sind keineswegs in Abrede zu nehmen, wie sie ja gleichfalls bezüglich des Fettgehaltes der Säuglingsfäces bestehen; ja, dass bei einem und demselben Kinde nicht unbeträchtliche Unterschiede in dem Eiweissgehalte seiner Entleerungen bestehen, ist noch eben nachgewiesen worden. Aber, dass der Regel nach Eiweiss in den Fäces der Säuglinge vollständig fehle, kann ich nicht zugeben.

Das eben erwähnte Kind zeigte in der 26. Lebenswoche beim Durchbruch des ersten Zahnes etwas dünnere Stühle, und in diesen war nicht unbeträchtlich mehr Eiweisssubstanz enthalten, als in den völlig normal-consistenten, nämlich 3,03 Proc. Gleichzeitig liess sich auch ein etwas grösserer Fett- und Aschegehalt constatiren (vide unten), so dass wenigstens dieses Kind bei seiner Dentition etwas schwächeres Verdauungsvermögen zeigte, wenn nicht der raschere Durchtritt der genossenen Nahrung durch den Darmtractus die geringere Ausnutzung bedingt hat.

Untersuchung auf Fette und Fettsäuren.

Sollen die Fäces auf Fette und Fettsäuren untersucht werden, so extrahirt man sie mit Aether. Zu dem Zwecke wägt man ein Quantum, trocknet es bis zur Gewichtsconstanz, verreibt die getrocknete Masse zu einem möglichst feinen Pulver und behandelt sie nunmehr mittelst Aether so lange, bis eine Probe keinen merklichen Fleck mehr hinterlässt, wäscht auch das gebrauchte Filter gut mit Aether aus. Dieses Aetherextract, welches das Fett und die freien Fettsäuren enthält, wird verflüchtigt, der Rückstand bis zur Gewichtsconstanz getrocknet. Die Fäcalmasse aber, welche bei der Behandlung mit Aether zurückblieb, zieht man mit salzsäurehaltigem Aether aus, um die in Seifen vorhandenen gebundenen Fettsäuren

zu gewinnen, wäscht auch hiebei das gebrauchte Filter sorgfältig mit Aether aus, verflüchtigt den letzteren und trocknet den Rückstand. Kommt es nicht darauf an, die Menge der gebundenen Säuren für sich kennen zu lernen, so kann man natürlich beide Aetherextracte mischen und dann verflüchtigen.

Die Gewichtsziffer, welche man erhält, ist ein wenig zu hoch, weil ja in dem Aetherextracte noch anderweitige Substanzen, insbesondere Cholestearin, enthalten sind. Wie viel von letzterem abzuziehen ist, soll weiter unten besprochen werden.

Um die Menge der Fettsäuren zu bestimmen, welche mit Kalk und Magnesia verbunden, in den Fäces sich finden, kann man die letzteren, nachdem sie getrocknet und pulverisirt wurden, zunächst mit Alkohol, dann mit Aether erschöpfend extrahiren und den nunmehrigen Rückstand derselben mit salzsäurehaltigem Aether behandeln. Die an Alkali gebundenen Fettsäuren gehen in den Alkohol, freie Fettsäuren und Fett an diesen und den Aether über, in den salzsäurehaltigen Aether aber die in Erdseifen vorher gebundenen Fettsäuren.

Will man das Verhältniss der Neutralfette zu den freien Fettsäuren feststellen, so kann man den Rückstand des ätherischen Extracts der Fäces mit concentrirter Lösung von kohlensaurem Natron kochen, dann abdampfen, den Trockenrückstand in Wasser lösen und mit Aether schütteln. Man trennt auf diese Weise die Fettsäuren von den Fetten und vom Cholestearin.

Die Resultate meiner Untersuchungen über den Fettgehalt der Säuglingsfäces habe ich schon an einer anderen Stelle (Archiv für Kinderheilkunde, 1880, Bd. II, Heft 1) ausführlich niedergelegt; ich beschränke mich deshalb jetzt darauf, das Wesentliche dieses Ergebnisses ohne Commentar, einfach in Ziffern vorzuführen und einige mittlerweile neu erlangte Data hinzuzufügen.

I. Brustkind, dasselbe, von welchem soeben die Rede war, zuerst (drei Wochen) von der Mutter, darauf von einer Amme ernährt. Kind vorzüglich gut entwickelt. (Gewichtsverhältnisse siehe in meiner oben citirten Abhandlung.)

		Trockensubstanz	Gesammtätherextract
1. am	14. Tage	auf 0,371	= 0,054 d. h. 14,6 Proc.
2. in der	8. Woche	auf 0,450	= 0,086 d. h. 19,1 „
3. in der	9. „	„ 0,443	= 0,087 d. h. 19,7 „
4. in der	10. „	„ 0,415	= 0,077 d. h. 19,0 „
5. in der	12. „	„ 0,530	= 0,095 d. h. 18,0 „
6. in der	13. „	„ 0,390	= 0,079 d. h. 20,1 „
7. in der	15. „	„ 0,401	= 0,081 d. h. 20,2 „
8. in der	16. „	„ 0,527	= 0,086 d. h. 16,3 „

	Trockensubstanz	Gesammtätherextract
9. in der 20. Woche	auf 0,571	= 0,103 d. h. 18,1 Proc.
10. in der 23. „	„ 0,552	= 0,098 d. h. 17,8 „
11. in der 25. „	„ 0,480	= 0,093 d. h. 19,3 „
12. in der 26. „	„ 1,058	= 0,256 d. h. 24,2 „
(Durchbruch des ersten Zahnes: dünnere Stühle.)		
13. in der 44. Woche	auf 0,724	= 0,121 d. h. 16,6 „
		im Mittel = 18,2 „ wenn die Bestimmung sub 12 nicht berücksichtigt wird.

II. Brustkind, Mädchen, gesund, gut genährt. Consistente, blassgelbe Fäces, welche enthalten:

	Trockensubstanz	Gesammtätherextract
1. in der 32. Lebenswoche	auf 1,511	= 0,206 d. h. 13,7 Proc.
2. in der 33. „	„ 1,763	= 0,269 d. h. 15,3 „
3. in der 34. „	„ 1,270	= 0,191 d. h. 15,1 „
4. in der 35. „	„ 1,308	= 0,168 d. h. 12,9 „
5. in der 39. „	„ 1,424	= 0,209 d. h. 14,8 „
		im Mittel = 14,3 „

III. Brustkind, zarter Knabe, von der Mutter bis zur Mitte der 4. Lebenswoche ohne Beinahrung gestillt. Fäces zuerst dünnbreiig, grüngelb, stark sauer reagirend, erst allmählich consistenter, gelb, weniger sauer werdend. Sie enthalten:

	Trockensubstanz	Gesammtätherextract
1. am 8. Tage	auf 0,131	= 0,049 d. h. 37,0 Proc.
2. am 10. „	„ 0,124	= 0,045 d. h. 36,3 „
3. am 12. „	„ 0,185	= 0,057 d. h. 30,9 „
4. am 14. „	„ 0,272	= 0,068 d. h. 25,0 „
5. am 19. „	„ 0,307	= 0,054 d. h. 17,6 „
6. am 23. „	„ 0,290	= 0,048 d. h. 16,5 „

IV. Brustkind. Gut genährter Knabe von 4 Monaten. Fäces goldgelb, enthalten:

	Trockensubstanz	Gesammtätherextract
1. am 131. Tage	auf 0,317	= 0,044 d. h. 14,0 Proc.
2. am 135. „	„ 0,504	= 0,083 d. h. 16,4 „
3. am 138. „	„ 0,487	= 0,062 d. h. 12,9 „
4. am 143. „	„ 0,761	= 0,110 d. h. 14,7 „
5. am 147. „	„ 0,733	= 0,127 d. h. 17,4 „
6. am 150. „	„ 0,573	= 0,075 d. h. 13,2 „
		im Mittel = 14,8 „

V. Brustkind, 42 Tage alt, in der hiesigen geburtshülflichen Klinik verpflegt, angeblich völlig normal entwickelt. Fäces nicht goldgelb, sondern bräunlichgelb, nicht säuerlich riechend, fast ohne alle Flocken und Klümpchen; sie enthielten:

auf 0,216 Trockensubstanz = 0,021 d. h. 10 Proc. Gesammtätherextract.

VI. Brustkind. Knabe, gut genährt, von der Mutter gestillt, 3 Monate alt. Körpergewicht 5825,0. *Stühle goldgelb, von Salbenconsistenz.*

	Trockensubstanz	Gesammtätherextract
1. am 98. Lebenstage	auf 0,417	= 0,049 d. h. 11,9 Proc.
2. am 101. „	„ 0,638	= 0,081 d. h. 12,7 „
3. am 105. „	„ 0,531	= 0,066 d. h. 12,5 „
4. am 107. „	„ 0,564	= 0,075 d. h. 13,6 „
		im Durchschnitt = 12,2 „

Rechne ich (unter Nichtberücksichtigung der 12. Bestimmung beim Brustkinde I und der Bestimmungen beim Brustkinde III) die Durchschnittsziffer des Fettgehaltes der Fäces

beim Brustkinde I . . . . . = 18,2 Proc.,
beim Brustkinde II . . . . . = 14,3 Proc.,
beim Brustkinde IV . . . . . = 14,8 Proc.,
beim Brustkinde VI . . . . . = 12,2 Proc.,
beim Brustkinde V . . . . . = 10,0 Proc.,

so erhalte ich einen mittleren Procentgehalt von = 13,9 Proc. an Fett, freien wie gebundenen Fettsäuren — und Cholestearin. Ob dieser Satz annähernd der richtige ist, lässt sich aus den vorliegenden Bestimmungen noch immer nicht sicher entnehmen. Ich muss jedoch dabei verharren, dass ein Procentsatz von 20 kein pathologischer ist, weil er bei dem vorzüglich gut sich entwickelnden Brustkinde I gefunden wurde, ohne dass eine intercurrente Verdauungsstörung vorlag. Vielleicht ist aber dieser Satz die maximale Grenze für gesunde Säuglinge.

Auf die erheblichen individuellen Differenzen im Fettgehalte der Fäces habe ich bereits in der oben citirten früheren Arbeit hingewiesen. Die Thatsache ergiebt sich ja ohne Weiteres aus den mitgetheilten Ziffern und erklärt sich aus der Verschiedenheit des Fettgehaltes der Mutter- resp. Ammenmilch, sowie aus der Verschiedenheit des Assimilationsvermögens der Kinder. Die obigen Ziffern zeigen aber nicht minder deutlich, dass auch bei einem und demselben Kinde der Fettgehalt der Stühle nicht unerheblich differirt. Am wenigsten war dies der Fall bei dem Brustkinde VI, nämlich von 11,9 Proc. bis 13,6 Proc., am bedeutendsten bei dem Brustkinde I, nämlich von 14,6 Proc. bis 20,2 Proc., oder (wenn wir die Ziffer 14,6 Proc. eliminiren, weil sie sich auf nicht reine Muttermilchfäces bezieht) von 16,3 Proc. bis 20,2 Proc.

Im Uebrigen unterlasse ich auch an dieser Stelle nicht, darauf hinzuweisen, dass ein grösserer Fettgehalt der Fäces keineswegs immer eine schlechtere Ausnutzung des Fettes anzeigt. Es kommt eben darauf an, wie viel Fett binnen 24 Stunden mit den Fäces wieder entleert wird, und in welchem Verhältniss dies zum Fettgehalte der ingerirten Nahrung steht. So kann es sehr wohl sein, dass ein Brustkind, dessen Stühle einen Fettgehalt von 20 Proc. zeigen, das genossene Fett besser verdaut, als ein solches, dessen Stühle einen Fettgehalt von nur 15 Proc. zeigen. (Das Brustkind I, dessen Fäces einen Fettgehalt von 20 Proc. hatten, verdaute das genossene Fett in der That sehr gut, nämlich zu 97,8 Proc.)

Die Menge der an Erden gebundenen Fettsäuren habe ich im Ganzen sechsmal bestimmt.

Brustkind IV.

1. in 0,391 Trockensubstanz = 0,004 d. h. reichlich 1 Proc.
2. in 0,567 „ = 0,007 d. h. 1,3 Proc.

Brustkind VI.

1. in 0,512 „ = 0,006 d. h. 1,2 „
2. in 0,609 „ = 0,005 d. h. 0,8 „
3. in 0,488 „ = 0,007 d. h. 1,5 „
4. in 0,626 „ = 0,006 d. h. 1,0 „

Genügt die Zahl der Bestimmungen, so beträgt die Menge dieser Fettsäuren im Durchschnitt = 1,1 Proc. der Trockensubstanz. Der Satz scheint bei gesunden und gut verdauenden Brustkindern ein ziemlich constanter zu sein; denn auch Wegscheider hat nahezu gleichen Procentgehalt gefunden, wie er hier soeben notirt wurde. In dem dünnbreiigen, mit sog. Gerinnseln stark vermengten Stuhle eines katarrhalisch erkrankten, schwach febrilen Säuglings habe ich kürzlich gefunden

auf 3,0 Fäces mit 0,367 Trockensubstanz — 0,006 an Erden gebundene Fettsäuren, d. h. 0,2 Proc. der frischen oder 1,7 Proc. der getrockneten Masse.

Vielleicht ist schon dies eine abnorme Menge; doch wage ich nicht, aus der einen Feststellung einen bestimmten Schluss zu ziehen. Da aber bei Störungen der Verdauung, selbst leichterer Art, häufig eine Steigerung des Fettgehaltes der Fäces gefunden wurde, — vergl. meine oben citirte Abhandlung — so dürfte eine Steigerung des Gehalts an gebundenen Fettsäuren unter gleichen Verhältnissen Nichts Auffallendes haben.

Ueber die Natur der freien und gebundenen Fettsäuren der Säuglingsfäces hat Wegscheider in seiner oben citirten Abhandlung des Näheren berichtet. Seine Untersuchungen zeigten die Anwesenheit von Oel-, Palmitin- und Stearinsäure, von Caprin-, Capron- und Caprylsäure, nicht mit Sicherheit diejenige von Ameisensäure und Essigsäure. Ich habe den von ihm eingeschlagenen Weg des Nachweises verfolgt und kann seine Angaben durchweg bestätigen. Einigemal ist von mir auch Buttersäure gefunden worden; doch handelte es sich in den betr. Fällen nicht um zweifellos normale Fäces. Ich kann deshalb diesen Befund nicht als einen physiologischen registriren.

Untersuchung auf Zucker und Milchsäure.

Ist Zucker in den Fäces des Säuglings vorhanden, so kann man ihn sowohl in dem wässrigen, als in dem alkoholischen Extracte er-

warten. Will man ihn in ersterem nachweisen, so kann man dasselbe nach Entfernung der etwaigen Albuminate mit Fehling'scher Lösung kochen; doch ist das Resultat oft wegen der gleichzeitigen Anwesenheit von Peptonen ein unbestimmtes. Um den Nachweis von Zucker in dem alkoholischen Extracte zu führen, verdunstet man dasselbe zur Trockne, löst den Rückstand in destillirtem Wasser und prüft alsdann mit den bekannten Reagentien.

Wenn man das wässrige Extract mit Natronlauge stark alkalisch macht, so nimmt es meistens eine intensiver gelbe Farbe an; setzt man nunmehr verdünnte Kupfervitriollösung hinzu, so sieht man, wie schon oben gesagt, sehr häufig eine rothe oder violette Färbung eintreten. Kocht man alsdann, so geht diese röthliche oder violette Farbe entweder in eine fahlgelbe über, oder sie verwandelt sich in ein ganz lichtes Weinroth. In beiden Fällen zeigt sich eine flockige Ausscheidung, und zwar entweder von fahlgelbem oder von weingrauem Colorit. Setzt man dann, wenn man beim Kochen eine rothe Farbe behält, eine kleine Menge Traubenzucker hinzu, so ändert sich zwar die Farbe in eine gelbe, aber man vermisst nichtsdestoweniger die bekannte mennigrothe Ausscheidung von Kupferoxydul; auch geht die gelbe Farbe beim Erkalten wieder in eine violette über. Es ist also in der Flüssigkeit eine Substanz vorhanden, welche den entschiedenen Eintritt der Zuckerreaction verhindert. Daraus folgt, dass, wie oben gesagt, aus der alleinigen Prüfung des wässrigen Extractes mit Sicherheit nicht geschlossen werden kann, ob Zucker vorhanden ist oder nicht.

Untersucht man jedoch das alkoholische Extract der Säuglingsfäces, so ist in den bei Weitem meisten Fällen das Ergebniss der Anwendung der betreffenden Reagentien ein so bestimmt negatives, dass man jede Spur von Zucker ausschliessen kann. In einigen Fällen ist das Ergebniss nicht ganz so bestimmt; aber auch dann könnten höchstens geringfügige Mengen anwesend sein.

Freie Milchsäure habe ich fast in allen normalen Säuglingsfäces nachweisen können, und sie wird im Wesentlichen die saure Reaction derselben bedingen. Man kann dieselbe in dem ätherischen Extracte aufsuchen, um sich rasch zu orientiren. Zu dem Zwecke verdunstet man dasselbe und nimmt den Rückstand mit wenig destillirtem Wasser auf. Setzt man zu letzterem eine Mischung von Carbolsäure und Eisenchlorid, so zeigt der Eintritt von gelber oder richtiger von citronengelber Färbung auch die allergeringsten Spuren von Milchsäure an. Die Anwesenheit anderer organischer Säuren, die hier in Frage kommen könnten, z. B. der Essigsäure, Ameisensäure,

Buttersäure, würde eine gleiche Reaction nicht bedingen. Es ist nur nöthig, die obige Mischung exact herzustellen. Zu diesem Zwecke versetzt man 3 Tropfen des officinellen Liq. Ferri sesquichlorati mit 3 Tropfen höchst concentrirter Carbolsäurelösung und 20 Ccm. destillirten Wassers. Ein Cubikcentimeter dieser amethystblauen Mischung wird durch die geringsten Spuren freier Milchsäure in oben angegebener Weise verfärbt.

Untersuchung auf Salze.

Will man die Säuglingsfäces auf ihren Gehalt an Salzen untersuchen, so ist es nicht zweckmässig, die getrocknete Masse einfach zu veraschen, sondern es empfiehlt sich, die Rückstände des wässrigen und alkoholischen Extracts, sowie den schliesslichen Rückstand der Fäcalmasse, jeden für sich zu veraschen und die Gewichtsziffern zu addiren. Bei einem solchen Verfahren erhielt ich folgende Resultate:

Brustkind I. Die Fäces desselben enthielten in Salzen in Summa:

1. in der 8. Woche auf 0,450 Trockensubstanz = 0,048 d. h. 10,7 Proc.
2. in der 10. „ „ 0,415 „ = 0,046 d. h. 11,1 „
3. in der 20. „ „ 0,571 „ = 0,058 d. h. 10,2 „
4. in der 23. „ „ 0,552 „ = 0,054 d. h. 9,8 „
5. in der 25. „ „ 0,480 „ = 0,055 d. h. 11,6 „
6. in der 44. „ „ 1,200 „ = 0,116 d. h. 9,6 „

(unbenetzt von Urin.) im Mittel = 10,3 „

Dasselbe Kind entleerte in der 26. Lebenswoche, als der erste Schneidezahn durchbrach, wie schon oben gesagt, etwas dünnere Fäces und diese enthielten in

1,058 Trockensubstanz = 0,128 Salze, d. h. 12,1 Proc.,

also nicht unbeträchtlich mehr, als im Durchschnitt.

Brustkind VII. Mädchen von 40 Wochen, gut genährt. Fäces gelb, derb consistent. Sie haben (stets unbenetzt von Urin):

1. in 0,984 Trockensubstanz = 0,087 Salze d. h. 8,9 Proc.
2. in 1,115 Trockensubstanz = 0,104 Salze d. h. 9,4 Proc.
3. in 0,876 Trockensubstanz = 0,087 Salze d. h. 10,1 Proc.

oder im Mittel 9,5 Proc.

Man darf hiernach, da die betreffenden Fäces völlig normales Aussehen hatten, den Gehalt der Trockensubstanz der Säuglingsfäces an Salzen auf etwa 10 Proc. berechnen. (Wegscheider's Ziffern sind um ein Weniges niedriger.)

Die Asche, von welcher hier die Rede ist, braust mit Salzsäure deutlich auf. Es sind also kohlensaure Verbindungen vorhanden. Wird sie mit destillirtem Wasser extrahirt, so gibt Platinchlorid nach Zusatz von etwas Alkohol und Salzsäure einen nur schwach gelblich

gefärbten Niederschlag. Dies wässrige Extract, nach nahezu völliger Verdunstung auf einem Platindraht in die Spiritusflamme gebracht, ruft Gelbfärbung hervor. Setzt man zu demselben wässrigen Extracte einige Tropfen salpetersaurer Silberlösung, so entsteht ein in Salpetersäure unlöslicher Niederschlag. Chlorbarium gibt nach Ansäuern mit Salzsäure einen in letzterer und Wasser unlöslichen weissen Niederschlag. Durch Hinzufügen von Chlorammonium und Aetzammoniak, demnächst von schwefelsaurer Magnesia in Lösung wird eine weissliche Ausfällung erzeugt, die unter dem Mikroskope die charakteristischen Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia zeigt. Es ist demnach in der Asche Kali, Natron, Chlor, Schwefelsäure und Phosphorsäure nachgewiesen.

Wenn man das in destillirtem Wasser Unlösliche der Asche in Salzsäure löst und nun Ammoniak hinzufügt, so entsteht ein fast vollkommen weisser Niederschlag. Essigsäure erzeugt mit ihm beim Erwärmen eine schwach gelbliche Trübung, so dass phosphorsaures Eisenoxyd in nur sehr geringer Menge vorhanden sein kann; oxalsaures Ammoniak aber gibt in der vom Eisen abfiltrirten Flüssigkeit einen sehr beträchtlichen Niederschlag = Kalk. Filtrirt man auch diesen ab und setzt dann zum Filtrate Ammoniak, so tritt eine schwache, auf Anwesenheit von Magnesia deutende Trübung ein.

Die qualitative Analyse zeigt also, dass in der Asche der Säuglingsfäces alle in der Muttermilch vorkommenden Salze sich verfinden. Der Stärke der Reaction nach prävalirt der Kalk, und dies wird durch die quantitative Analyse bestätigt.

Die Fäces des Brustkindes I enthielten:

	Trockensubstanz		Asche		Kalk = CaO	
1. (10. Woche) auf	0,415	=	0,046	und in dieser	0,014	d. h. 30,3 Proc. der Asche,
2. (23. Woche) auf	0,552	=	0,054	und in dieser	0,017	d. h. 31,4 Proc. der Asche,
3. (44. Woche) auf	1,200	=	0,116	und in dieser	0,032	d. h. 28,6 Proc. der Asche.

Die Fäces des Brustkindes II enthielten:

1. (33. Woche) auf	1,763	=	0,171	und in dieser	0,049	d. h. 28,7 Proc. der Asche,
2. (40. Woche) auf	1,574	=	0,156	und in dieser	0,046	d. h. 29,5 Proc. der Asche.

Da beides normal entwickelte, gut verdauende Kinder waren, so darf man wohl annehmen, dass in den Säuglingsfäces ungefähr 30 Proc. der Asche aus Kalk bestehen.

Eine quantitative Bestimmung der übrigen Aschebestandtheile habe ich vorläufig noch unterlassen, behalte mir dieselbe aber vor.

Von den Secreten des Verdauungstractus ist, wie schon oben gesagt, Schleim auf und in den Fäces nachzuweisen. Es genügt,

die frischen Massen mit destillirtem Wasser zu extrahiren und das Filtrat mit Essigsäure zu versetzen. Trübung zeigt Mucin an.

Was die Anwesenheit von Gallensäuren und Gallenfarbstoffen anbelangt, so ist darüber Folgendes zu sagen: Wenn man das alkoholische Extract eindampft, den Rückstand mit destillirtem Wasser aufnimmt und filtrirt, so kann man im Filtrate, da Cholalsäure sich etwas löst, ihren Nachweis mittelst Schwefelsäure und Rohrzucker versuchen. Da aber die eventuell auftretende Rothfärbung in diesem Falle nicht als sichere Reaction auf Cholalsäure anzusehen ist, so thut man besser, letztere zuvor nach der von Hoppe-Seyler (a. a. O.) angegebenen Methode zu isoliren und erst dann mit jenen Reagentien zu prüfen. Sie ist in normalen Stühlen regelmässig von mir gefunden. Gleiches constatirte Wegscheider. Von den Gallenfarbstoffen konnte ich Urobilin in jedem Falle nachweisen und zwar durch das Spektroskop. Insbesondere ist der Nachweis an solchen Fäces erbracht worden, welche nicht mit Urin vermengt waren (Brustkind VII). Ich benutze das schwach gesäuerte, wässrige Extract, welches klar filtrirt das bekannte Band zwischen b und F aufs deutlichste zeigt, wie dies schon oben hervorgehoben wurde. Auch Bilirubin ist mit Leichtigkeit nachzuweisen. Behandelt man die frischen Fäces mit verdünnter Natronlauge, filtrirt und setzt dem Filtrate concentrirte Salpetersäure hinzu, so sieht man die weiss-gelbliche Farbe in Grün, Blau, Violett, Roth und endlich in Gelb übergehen. Diese Reaction kann zwar auch von Biliverdin herrühren, doch ist letzteres in ganz frischen normalen Fäces wohl noch nicht zugegen, da dieselben sowohl im Ganzen, als in einzelnen Theilen eine rein gelbe Farbe zeigen.

Lässt man die Entleerungen einige Zeit, besonders in dünnen Schichten, an der Luft stehen, so nehmen sie eine grüngelbliche und weiterhin eine grüne Färbung an. Eben diese deutet die Bildung von Biliverdin an, welches dann durch Alkohol extrahirt werden kann.

Die Menge des Cholestearin ist eine sehr wechselnde; sie schwankte von 0,3—1,7 Proc. der Trockensubstanz und betrug im Durchschnitt 0,8 Proc. derselben. (Die Ziffern Wegscheider's sind ein Erhebliches höher, wenn man sie auf Trockensubstanz umrechnet.) Ueber den Nachweis dieser Substanz vide oben.

Zur Prüfung auf Leucin und Tyrosin wurde das alkoholische Extrakt benutzt. Nachdem mit essigsaurem Blei gefällt, mit Schwefelwasserstoff das überschüssige Blei eliminirt war, wurde eingedampft, und dann mit heissem Alkohol, der das Leucin löst, behandelt. War

Leucin zugegen, so mussten sich beim Verdunsten des Alkohol Krystalle ausscheiden. Dies konnte nun in der That verschiedentlich, jedoch keineswegs immer nachgewiesen werden. Dass die eventuell hervortretenden Krystalle Leucin darstellten, ergab die mikroskopische Untersuchung und die Anwendung der Scherer'schen Probe.

Der Rückstand, welcher blieb, als das eben erwähnte Eindampfungsresiduum mit heissem Alkohol behandelt wurde, enthielt nur zweimal etwas Tyrosin. Dies wurde gewonnen, indem ich das Residuum mit heissem Wasser auszog; es entstand eine krystallinische Ausscheidung, welche durch ihre Form, wie durch die Anwendung der Hoffmann'schen, resp. Piria'schen Probe als Tyrosin sich kundgaben.

Unter allen Umständen können hiernach Leucin und Tyrosin nicht als regelmässige Bestandtheile der Säuglingsfäces angesehen werden. Ob ihr Auftreten mit zufälligen Beimengungen, etwa von Beinahrung, zusammenhängt, lässt sich nicht sagen.

Um zu prüfen, ob Indol oder Phenole in den Säuglingsfäces enthalten seien, habe ich letztere mit etwas Wasser versetzt, mit Essigsäure angesäuert und dann destillirt. Das Destillat untersuchte ich auf Indol mittelst rauchender Salpetersäure, auf Phenol mittelst Millon's Reagens und mittelst Bromwasser. Ich habe nun Phenol mit Sicherheit gar nicht, Indol aber mehrere Male nachweisen können, auch in den Fäces solcher Kinder, welche zweifellos keine Beinahrung erhielten.

Als mir (beim Brustkinde VII) etwas grössere Mengen von Fäces zu Gebote standen, prüfte ich auch auf Scatol, indem ich das auf obige Art gewonnene Destillat mit Natronlauge neutralisirte, mit Aether schüttelte und die ätherische Lösung bis auf geringen Rückstand abdestillirte. Wurde dieser mit Wasser gekocht und die Lösung heiss filtrirt, so zeigte sich keine Krystallbildung, so dass Scatol nicht constatirt werden konnte.

Die Besprechung der chemischen Zusammensetzung der Säuglingsfäces kann ich nicht schliessen, ohne noch einmal der sog. Caseingerinnsel gedacht zu haben. Es ist bereits oben erwähnt, dass sie nicht alle identisch seien; die mikroskopische Untersuchung lehrte uns dies. Was aber zeigt die chemische Analyse?

Die kleinen fetzenartigen Flocken lösen sich zum grossen Theile, doch niemals vollständig, in Aether; sie bestehen ja im Wesentlichen aus Fetttröpfchen. Einzelne der rundlichen Klümpchen verhalten sich ebenso; andere werden von Aether gar nicht verändert, während sie in salzsäurehaltigem Alkohol bis auf einen stearinweissen Rest verschwinden, noch andere widerstehen dem Aether, dem Alkohol,

Alkalien und verdünnten Säuren fast ganz, dem salzsäurehaltigen Alkohol und concentrirter Salzsäure in ziemlich hohem Grade. Die zuletzt gekennzeichneten Klümpchen enthalten im Wesentlichen Coccen und Stäbchen nebst Epithelien, die von salzsäurehaltigem Alkohol stark angegriffenen aber enthalten in der Hauptsache Kalksalze. Wenn man nämlich die letzteren Klümpchen, welche sich meistens durch grösseren Umfang und etwas derbere Consistenz auszeichnen, isolirt, so gut es geht, und auf dem Platinblech verbrennt, so geschieht dies mit russender Flamme und unter Zurückbleiben einer grauweissen Asche, welche auf Zusatz von Salzsäure aufbraust. Setzt man zur salzsauren Lösung der Asche Ammoniak, so entsteht ein weisser Niederschlag, mit welchem Essigsäure keine gelbliche Ausfällung gibt. In der klar bleibenden Flüssigkeit erzeugt oxalsaures Ammoniak einen sehr beträchtlichen Niederschlag. Wird letzterer abfiltrirt, so bildet sich in dem Filtrate auf Zusatz von Aetzammoniak keine Trübung. Löst man die durch Verbrennen von solchen Klümpchen erhaltene Asche in destillirtem Wasser, filtrirt und setzt dann Chlorammoniumlösung, darauf Aetzammoniak hinzu, so erzeugt eine Lösung von schwefelsaurer Magnesia keinen Niederschlag.

Nach diesen Reactionen enthalten sie zum Mindesten keine irgendwie bemerkenswerthen Mengen von Phosphorsäure, von Eisenoxyd, von Magnesia, dagegen entschieden bedeutende Mengen von Kalksalzen. Wahrscheinlich sind diese das Hauptconstituens der Klümpchen überhaupt und insbesondere müssen die Krystalle aus einer organischen Kalkverbindung bestehen. Denn wenn ich ein Klümpchen, welches die bezeichneten Krystalle führt, stark erhitze und dann aufs neue mit dem Mikroskop betrachte, so finde ich an Stelle der Nadeln und Büschel fast überall die charakteristischen Formen des kohlensauren Kalks. Da nun aber nicht Aether, wohl aber salzsäurehaltiger Aether und salzsäurehaltiger Alkohol aus solchen Klümpchen ein Extract liefern, so ist anzunehmen, dass eine Verbindung von Kalk mit einer fetten Säure vorliegt. Dass das Mikroskop mit Bestimmtheit einzelne der Büschel als aus milchsaurem Kalk bestehend erkennen lässt, ist schon an anderer Stelle betont worden.

Die eben beschriebenen Klümpchen fand ich jüngst ausserordentlich zahlreich in dem dünnbreiigen, grüngelblichen, stark sauer riechenden Stuhle eines 11 Tage alten Brustkindes (VIII) der hiesigen geburtshülflichen Klinik. Brachte man eines der Klümpchen unter das Mikroskop, so präsentirte sich nichts weiter als ein Conglomerat von Krystallen mit Coccen und einzelnen Epithelien. Die quantitative

Bestimmung des Kalks in der Gesammtmasse der Fäces ergab folgendes Resultat:

> auf 0,216 Trockensubstanz erhielt ich 0,031 Asche und in dieser 0,011 Kalk, so dass also die Asche zu 35,5 Proc. aus letzterem bestand.

Obschon einige Klümpchen auch dieser Art sich in zahlreichen, normal aussehenden Stühlen gesunder Brustkinder nachweisen lassen, muss doch ein derart massenhaftes Vorkommen als entschieden pathologisch aufgefasst werden. Ich theile die betreffende Beobachtung aber mit, weil sie deutlicher als irgend eine andere zeigt, dass nicht alle sog. Caseingerinnsel aus Fett und Epithelzellen bestehen, wie dies Wegscheider behauptet, und weil sie vielleicht geeignet ist, als Anhalt für weitere Studien zu dienen.

Es bleibt mir jetzt nur noch übrig, das Ergebniss der vorstehend mitgetheilten Untersuchungen über die Säuglingsfäces kurz zusammenzufassen. Dieselben enthalten also in der Regel geringe Mengen Albuminate, immer Fett, freie Fettsäuren, Seifen, speciell Erdseifen, Kali-, Natron-, Kalk-, Magnesia- und Eisensalze, gebunden an Chlor, Phosphorsäure, Schwefelsäure, organische Säuren, ferner Schleim, Epithelien, Coccen und Stäbchenbacterien, Hefenpilze, Gallenfarbstoffe verändert und unverändert, Cholalsäure, Cholestearin, mitunter Leucin und Tyrosin. Ihr Wassergehalt ist um ein sehr Erhebliches grösser als derjenige der Fäces eines Erwachsenen. Nächst dem Wasser bildet den Hauptbestandtheil dem Gewichte nach die Masse der Coccen, der Epithelien und der Schleim; es folgt die Gruppe der Fette und Fettsäuren, dann die der Salze. Von den 15 Theilen fester Substanz, welche durchschnittlich in 100 Theilen Säuglingsfäces sich finden, sind ungefähr 1,5 unorganische und 13,5 organische Substanz. In diesen 13,5 Theilen organischer Substanz ist vertreten:

> Fett mit Fettsäuren zu 2—3 Th.,
> Protein Spuren bis zu 0,2 Th.,
> Cholestearin bis zu 0,2 Th., im Durchschnitt 0,1 Th.

Der grösste Theil des Restes (8,0—8,5 Th.) besteht aus Coccen, Epithelzellen und Mucin, der kleinste aus den Gallenbestandtheilen und dem etwa vorhandenen Leucin und Tyrosin. Eine Gleichmässigkeit des Antheils dieser Körper an der Zusammensetzung der Fäces existirt nicht, ja nicht einmal bei einem und demselben Kinde.

Wir sehen aus diesem Ergebniss zunächst, dass die natürliche Nahrung der Säuglinge nicht vollständig von ihnen assimilirt wird, dass ein gewisser Theil unausgenutzt den Darmkanal wieder verlässt.

Das Maass der allgemeinen Ausnutzung lässt sich annähernd durch den Procentsatz 96,5—97,0 ausdrücken. Das Brustkind I trank in der 22. bis 23. Lebenswoche täglich nach mittlerer Berechnung 930,0 Ammenmilch und nahm in dieser praeter propter 102,0 feste Substanz zu sich. Es schied in dieser Zeit aus täglich nicht mehr als im Durchschnitt = 23,0 Fäces mit 3,4 Trockensubstanz. Wenn wir nun in letzterer auch nichts weiter annehmen würden als Bestandtheile der Nahrung oder Umbildungsproducte derselben, so würde doch der obige Procentsatz (genau 96,67 Proc.) resultiren. Nun finden sich in der Trockensubstanz ja aber Bestandtheile der Galle, Schleim, Epithelzellen, welche in Abzug zu bringen sind, und deshalb wäre jener Satz beim Brustkinde I genau genommen noch zu erhöhen. Bei anderen Kindern ist die Ausnutzung allerdings eine nicht voll so gute. Das Brustkind IV, vier Monate alt, entleerte täglich im Durchschnitt 25,5 Fäces und in diesen ca. 3,8 feste Substanz. Nach mittlerer Berechnung hat es in der Muttermilch täglich aufgenommen 96,0 feste Bestandtheile; es würde demnach nur eine Ausnutzung von 96,1 Proc. stattgefunden haben. Unter allen Umständen verdauen die Brustkinder ihre Nahrung vollständiger, als die Kinder, welche mit Kuhmilch ernährt werden. Letztere wird von ihnen bekanntlich nur zu etwa 93,5 Proc. ausgenutzt.

Als ich eben erwähnte, dass der Procentsatz der Ausnutzung von Mutter- resp. Ammenmilch eigentlich höher zu setzen sei, als wie sich aus einem Vergleich zwischen der eingeführten und der entleerten festen Substanz ergebe, habe ich auf die nicht aus der Milch stammenden Theile der Fäces hingewiesen, auf Galle, Schleim und Epithelzellen. Der Coccen, welche einen so bedeutenden Antheil an der Masse haben, ist nicht gedacht worden, weil sie sicher aus der ingerirten Nahrung selbst ihre Nährsubstanz entnehmen.

Was die Ausnutzung der einzelnen Bestandtheile der Muttermilch betrifft, so ist dieselbe keine gleichmässige. Die Proteinsubstanzen verschwinden fast vollständig, während die Fette und Salze, besonders die Kalksalze in nicht unbedeutender Menge wieder entleert werden. Unter Zugrundelegung der obigen Ziffern lässt sich die Ausnutzung für Protein auf 99—100 Proc.,
für Fett auf 97—97,8 Proc.,
für Salze auf 89—90 Proc. berechnen.

Kann und darf man aber aus dem vollständigen oder nahezu vollständigen Verschwinden des Protein in der That auf eine absolute Ausnutzung desselben schliessen? Ist mit Gewissheit anzunehmen, dass das verschwundene Protein resorbirt, dem Körper zu gute ge-

kommen ist? Die Antwort wird, glaube ich verneinend ausfallen. Denn man muss berücksichtigen, dass die normalen Fäces so ausserordentlich reich an Coccen und Stäbchenbacterien sind, deren Protein doch aus dem Protein der Nahrung genommen ist. Wie viel sie von dieser Substanz dem Körper entziehen, wäre vielleicht zu berechnen, wenn man das Mykoprotein für sich allein darstellte. Ganz geringfügig aber dürfte dieser Antheil nicht sein. Danach bin ich nicht im Stande, dem ersten der Schlusssätze Wegscheider's zuzustimmen, welcher sagt:

„Die aufgenommenen, aus der Muttermilch stammenden Eiweissstoffe werden vollständig resorbirt."

Selbst im Falle die chemische Untersuchung das absolute Fehlen des Protein in den Fäces zeigen sollte, ist doch die vollständige Resorption desselben noch nicht erwiesen, ehe nicht auch das Fehlen von Mykoprotein constatirt wird.

Ueber die Ausnutzung der Fette mich hier des Weiteren auszulassen, vermeide ich, weil ich kürzlich in einer anderen Arbeit darüber ausführlich berichtet habe.

Sind die bisherigen Bestimmungen des Aschengehalts der Säuglingsfäces genügend und darf aus ihnen entnommen werden, dass die letzteren constant eine Prävalenz der Kalksalze zeigen, so ist die geringere Ausnutzung der Milchsalze vorzugsweise auf Rechnung der unvollständigen Resorption des Kalks zu setzen. Auf 100 Theile Asche der Muttermilch kommen im Mittel aus den Analysen von Bunge, Weber und Wildenstein 16,64 Theile Kalk; nach meinen oben mitgetheilten Feststellungen enthalten aber 100 Theile Asche der Säuglingsfäces im Mittel ca. 30 Proc. Kalk (CaO). Daraus würde denn in der That eine geringere Resorptionsfähigkeit des kindlichen Darmtractus für Kalksalze folgen.

Nimmt ein Säugling von 12—13 Wochen täglich im Durchschnitt 800,0 Muttermilch, so bekommt er in dieser nach mittlerer Berechnung

= 0,500 Kalk (CaO).

Ein solches Kind entleert im Durchschnitt (höchstens)

= 25,0 Fäces und in diesen
= 3,75 feste Bestandtheile.

Wenn nun letztere zu ca. 10 Proc. aus Asche bestehen, so entleert es täglich 0,375 Aschenbestandtheile und in denselben (29—30 Procent) 0,110 Kalk (CaO), nimmt demnach von den eingeführten 0,500 Kalk auf

= 0,390, d. h. es verdaut ihn
zu ca. 78 Proc.

E. Voit[1]) berechnete kürzlich die Kalkaufnahme in folgender Weise:

Ein natürlich ernährtes Kind (in welchem Alter?) nimmt auf
täglich = 0,55 Kalk und setzt an im Skelett
täglich = 0,34 Kalk.

Lässt man die Mengen Kalk unberücksichtigt, welche in den übrigen Geweben zurückbleiben und durch den Urin ausgeschieden werden, so verdaut es das aufgenommene Quantum zu 62 Proc. Dieser Satz wird, wenn die betreffende Correctur stattfindet, dem meinigen nahe kommen. (Im Uebrigen hat Voit seiner Berechnung andere, nämlich höhere Durchschnittsziffern zu Grunde gelegt als ich; er nahm an als Aschengehalt der Frauenmilch 0,49 Proc., als Kalkgehalt derselben 0,08 Proc. Ich halte diese Werthe für zu hoch, obwohl ich weiss, dass sie von König als Mittelwerthe hingestellt worden sind. Gerber erhielt beispielsweise im Mittel aus 184 Analysen als Aschengehalt der Frauenmilch nur 0,22 Proc., und Vernois und Becquerel fanden bei der Untersuchung der Milch von 89 Ammen gar nur 0,138 Proc. Salze.) Für künstlich ernährte Kinder stellen sich, wie hier beiläufig bemerkt sein mag, die Verhältnisse noch ungünstiger bezüglich der Resorption der Kalksalze. Forster's[2]) Kind erhielt in der Nahrung (Kuhmilch)

täglich = 1,74 Kalk, und entleerte in den Fäces
täglich = 1,32 Kalk, setzte also an
täglich = 0,42 Kalk, wenn das geringe, durch den Urin entleerte Quantum (= 0,003 p. Tag) unberücksichtigt bleibt.

Es verdaute demnach das eingeführte Quantum Kalk zu nur 25 Proc. Aus diesen Berechnungen geht übrigens hervor, dass Säuglinge (von 3—4 Monaten) täglich etwa 37,0—38,0 Kalk dem Organismus einverleiben. Ein Deficit tritt in dieser Einverleibung für die Kinder bei gleichbleibender Zufuhr natürlich dann ein, wenn sie aus irgend welchem Grunde weniger gut assimiliren. Es ist oben ein solcher Fall mitgetheilt worden, welcher kein künstlich ernährtes, sondern ein von der eigenen Mutter gestilltes Kind betraf. Dieses entleerte Fäces mit ungemein zahlreichen Klümpchen, die im Wesentlichen Erdsalze enthielten, und 35,5 Proc. der in weit mehr als normaler Menge vorhandenen Asche der Stühle bestanden aus Kalk. Leider konnte das Tagesquantum der Fäces des betr. Kindes nicht bestimmt

1) Zeitschrift für Biologie. 1879.
2) Aerztl. Intelligenzblatt. 1879. S. 121.

werden; es würde sich zweifellos eine stark verringerte Resorption des eingeführten Kalkes ergeben haben.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch einige Worte über das Vorkommen der Spaltpilze hinzuzufügen. Wir haben sie kennen gelernt als einen regelmässigen und sehr beträchtlichen Bestandtheil selbst völlig frischer, goldgelb gefärbter, normal consistenter Fäces gut gedeihender Kinder. An welchem Lebenstage sie zuerst beobachtet werden, kann ich nicht sagen; bereits am achten aber habe ich sie constatirt. Interessant ist es, beide Formen, die Coccen und die Stäbchen in so starker Frequenz neben einander zu treffen. Sind letztere die aërobien, erstere dagegen die anaërobien Formen, so müssen sie in verschiedenen Districten des Darmrohres sich entwickelt haben, da Sauerstoff wohl nur im oberen Theile desselben sich vorfindet. Bemerkenswerth ist ferner, dass trotz der Masse von Micrococcen die eigentlichen Fäulnissgase gerade bei Säuglingen ganz fehlen, und dass die eigentlichen Fäulnissproducte der Proteine zum mindesten in den ersten Lebenswochen noch vollständig fehlen, obwohl auch dann schon Coccen vorhanden sind. Augenscheinlich prävalirt bei Säuglingen noch die antiputride Wirkung der Galle, welche nach allgemeiner Annahme bei ihnen in relativ bedeutender Menge abgesondert wird, und deren Säuren in Folge der während der Milchverdauung permanent vorhandenen Milchsäure voll in Action treten. Dass aber die Fäulniss nicht ganz aufgehoben ist, geht schon aus dem Vorhandensein des Urobilins hervor, welches man ja als eine durch Fäulniss bedingte Modification des Bilirubin betrachtet.

Die Anwesenheit von Spaltpilzen in den normalen Stühlen der Säuglinge zu betonen, dürfte endlich auch deshalb nicht ganz überflüssig sein, weil verschiedene Forscher diese Organismen mit dem Auftreten von Krankheitszuständen, speciell mit dem der sommerlichen Darmkatarrhe in causalen Zusammenhang gebracht haben. Ich las dies noch kürzlich in der Abhandlung Dr. Johnston's über die Ursachen der sommerlichen Diarrhöen in der Stadt Leicester. Er fand, dass während der heissen Monate Spaltpilze in den Cloakenkanälen ausserordentlich zahlreich sich entwickeln, und meint nun, dass sie, von da in die Luft gelangend, die Kinder, sei es direct oder indirect durch die Nahrung, inficiren. Diese Ansicht glaubt er besonders deshalb als die richtige hinstellen zu müssen, weil er auch in den Entleerungen der an der sommerlichen Diarrhoe erkrankten Kinder jene Organismen wieder fand. Dem gegenüber erscheint es doch nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass das Vorhandensein von Spaltpilzen überhaupt in den Stühlen der Säug-

linge physiologisch ist. Es kann nur in Frage kommen, ob diese Gebilde nicht unter gewissen Verhältnissen deletär wirken, und ob nicht zu Zeiten resp. bei bestimmten Krankheiten des Darms bestimmte Formen auftreten, die noch näher zu erforschen sind.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VIII.)

Figur 1. Frische Fäces des Brustkindes I bei 540facher Vergrösserung. Man erkennt die Coccenhaufen, die einzelnen Coccen und Stäbchen, Fettsäurekrystalle und Fetttröpfchen, die Krystalle, wie so oft, an einer Stelle zusammengedrängt. (Der grosse Krystall mit dem helleren Centrum hatte Messingfarbe.)

Figur 2. Stark fetthaltige Partie aus den Fäces desselben Kindes bei 300facher Vergrösserung. Man sieht neben den Fetttröpfchen einzelne Fettsäurenadeln und Cholestearintafeln (*ch*) inmitten einer fein moleculären Masse.

Figur 3. Zeichnung eines, frischen Säuglingsfäces entnommenen, Partikelchens, welches durch Zufügung von etwas Wasser verflüssigt worden war. Man sieht Stäbchenbacterien, kleine wie grosse, gerade wie gekrümmte, Coccen in Häufchen und einzeln, Diplococcen, Tetracoccen, biscuitförmige Gebilde, daneben Fetttröpfchen. Vergrösserung 660.

Figur 4. Zeichnung des Inhalts eines stark kalkhaltigen Klümpchens (sog. Caseingerinnsels) der Fäces vom Brustkinde VIII bei 350facher Vergrösserung. Man erkennt sternförmige, büschelförmige und bündelförmige Krystalle, letztere am Stiele abgerundet und nahe der Mitte durch eine hellere Partie ausgezeichnet.

XVII.

Therapeutische Mittheilungen.

Von

Professor Fr. Mosler.

I. Ueber Gefahren der peritonealen Transfusion.

Neuerdings hat Ponfick[1]) an Stelle der gewöhnlichen Transfusion in die Blutgefässe die Einspritzung defibrinirten Blutes in die Peritonealhöhle empfohlen. Die Eingiessung geschah nach dem Einstossen einer Canüle in das Peritonealcavum einfach mittelst Glastrichter und Schlauch. Das injicirte Quantum schwankte zwischen 220 und 250 Grm. Die Operation, welche für den Blutempfänger nur geringe Unbequemlichkeit hatte, schützte wegen des allmählichen Eintretens des neuen Blutes in die Blutmassen Lungen, Herz und Kopf vor Congestionen, es folgte nur mässiges Fieber. Der Einfluss war ein günstiger, deutlich belebender.

Bizzozero (Turin) und C. Golgi (Pavia)[2]) haben über die Einwirkung der Bluttransfusion in das Peritoneum auf den Hämoglobingehalt des kreisenden Blutes Versuche an Kaninchen angestellt; besonders interessirte sie die Frage, ob und binnen welcher Zeit das injicirte Blut in das Blutgefässsystem gelange. Die Menge der Blutkörperchen wurde vermittelst des von Bizzozero angegebenen Chromo-Cytometers bestimmt. Schon 20 Minuten nach der Injektion konnten die genannten Forscher die fortschreitende Zunahme der procentischen Blutkörperchenmenge nachweisen. Das Maximum der Zunahme fand am ersten oder zweiten Tage statt. Es entsprach die Zunahme des Hämoglobins ungefähr der Menge des eingespritzten Blutes, jedoch bei nicht sehr reichlichen Bluteinspritzungen. Von praktischer Bedeutung ist besonders der Punkt, dass die durch Einspritzung verursachte Zunahme des Hämoglobins mehr als wochen-

1) Berliner klin. Wochenschrift. XVI. 39. 1879.

2) Allgemeine med. Centralzeitung. 1880. Nr. 4. Schmidt's Jahrb. 1880. Nr. 8.

lang andauerte. Bei einem Thiere war noch nach 27 Tagen eine geringe Procentzunahme nachweisbar. Nach der Maximalzunahme des Hämoglobins in den ersten 24—48 Stunden erfolgte später eine progressive Abnahme, obwohl seine Menge auch später immer grösser blieb, als die ursprüngliche. Die erwähnte Hämoglobinzunahme ist sowohl an gesunden wie an vorher durch Aderlässe anämisch gemachten Thieren erlangt worden. Bei letzteren schien sogar das Hämoglobinmaximum nach der Einspritzung früher, als bei gesunden Thieren zu erzielen zu sein. Nach diesen Angaben wäre *die peritoneale Bluttransfusion der vaskulären vorzuziehen, zumal die Operation niemals von bemerkenswerthen Störungen der Gesundheit der Thiere begleitet worden ist.*

Als Indikation für Transfusion ist von mir[1]) leukämische Beschaffenheit des Blutes angegeben worden. Ich hoffte dabei, dass die Transfusion von mehr als palliativer Wirkung sein möge, dass die Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes als ein Reiz auf die blutbereitenden Organe wirke, wodurch eine Ueberführung der weissen in die rothen Blutkörperchen zu Stande komme, oder dass eine gewisse Contaktwirkung der gesunden auf die kranken Blutkörperchen dies erziele. Nach der ersten venösen Transfusion, welche ich am 7. April 1866 bei einem Kranken mit lienaler Leukämie vorgenommen habe, war eine sehr bedeutende Besserung der Leukämie erzielt worden. Der Milztumor war kleiner geworden, die Zahl der weissen Blutkörperchen hatte abgenommen. Ich vermuthete damals schon, dass durch öfters wiederholte Transfusion bei demselben Kranken eine vollständige Heilung der Leukämie hätte erzielt werden können, zumal dieselbe noch nicht weit vorgeschritten war. In einem zweiten Falle von hochgradiger lienaler Leukämie, bei dem in meiner Klinik am 12. Juni 1869 225 Gramm defibrinirten Blutes in eine Vene des linken Armes nach einem depletorischen Aderlasse von 150 Grm. transfundirt worden waren, ist gleichfalls eine sehr bedeutende Besserung erzielt worden. Der Kräftezustand hatte zugenommen, die früheren Nachtschweisse blieben aus, die hämorrhagische Diathese schien völlig geschwunden. Die Untersuchung des Blutes ergab eine bedeutende Abnahme der weissen, eine merkliche Zunahme der rothen Blutkörperchen. Auch hatte der Milztumor beträchtlich abgenommen. Die Besserung hatte bereits 6 Wochen bestanden; um ein noch günstigeres Resultat zu erzielen, wurde am 10. Juli die arterielle Transfusion durch die Arteria tibialis

1) Transfusion bei Leukämie. Berliner klin. Wochenschrift. 1866. Nr. 19.

postica gewählt. Leider entstand dadurch eine phlegmonöse Entzündung am Fusse, die von einer allgemeinen Peritonitis gefolgt war, durch welche der Tod des Kranken erfolgt ist. Es hat aus diesem Grunde die von mir gestellte Frage, ob durch öfters wiederholte Transfusion bei demselben Kranken eine völlige Heilung der Leukämie erzielt werde, nicht gelöst werden können.

Ich habe diese Frage immer im Auge behalten, auch von anderer Seite ist dieselbe berücksichtigt worden. James Andrew und George Callender[1]) berichten über eine siebenjährige Patientin, welcher sie bei deutlich ausgesprochener Leukämie, als sich unter lebhafter Diarrhoe und Appetitmangel auch noch ziemlich starkes Fieber einstellte, eine Unze defibrinirten Blutes transfundirt haben, worauf bedeutende Besserung erfolgte. Nach 5 Wochen trat eine Verschlimmerung ein, so dass eine zweite Transfusion von 3 Unzen mit demselben augenblicklich günstigen, aber für die Dauer leider nicht anhaltenden Erfolg gemacht wurde. Da die Verwandten einer nochmaligen Wiederholung der Transfusion nicht zustimmten, so wurde Patientin mit der Weisung entlassen, auf das Land zu gehen; das weitere Schicksal derselben ist unbekannt geblieben.

Gleichfalls nur vorübergehenden Erfolg in einem Falle von Leukämie erzielte Leon Le Fort[2]). Ein vierundzwanzigjähriger Bäcker kam in das Hospital mit hochgradiger Leukämie, Hyperplasie der Milz und der Lymphdrüsen, ziemlich abundantem, sich häufig wiederholendem Nasenbluten. Das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen betrug 1 : 5—6. Der Process machte so rapide Fortschritte, dass schon nach einem Monat in einzelnen Präparaten ein Verhältniss von 1:1 constatirt wurde. Daher Transfusion von 60 Grm. Blutes, deren Erfolg zunächst sehr ermuthigend war. Der Puls wurde kräftiger, der Appetit kehrte zurück, die subjektiven Beschwerden schwanden. Am 3. Tage trat indessen eine erneute Epistaxis ein. Der beabsichtigten Wiederholung der Transfusion entzog sich der Kranke durch Verlassen des Spitals.

Die bisherigen Beobachtungen fordern jedenfalls auf, wiederholte Transfusionen bei Leukämie vorzunehmen und zu entscheiden, ob darnach dauernder Einfluss auf die Blutbeschaffenheit beobachtet werden kann. Bis jetzt haben die Transfusionen nicht häufig genug

1) St. Bartholomew's Hosp. Rep. IX. 1873. p. 216. Schmidt's Jahrb. 1880. Nr. 8. S. 187.

2) Mitgetheilt von Tissier, Journ. de Thér. VI. 5. 1879. Schmidt's Jahrb. Bd. 187. 1880. Nr. 8. S. 187.

wiederholt werden können wegen mancher Gefahren und Schwierigkeiten, welche die Ausführung der vaskulären Transfusion mit sich bringt. Mit Rücksicht auf die Leukämie so häufig komplicirende hämorrhagische Diathese vermag ich mich neuerdings zur venösen und arteriellen Transfusion nicht mehr so leicht zu entschliessen. Als daher durch Ponfick und Bizzozero so grosse Vortheile der viel einfacheren peritonealen Transfusion nachgerühmt worden waren, bin ich aufs Neue der eben erwähnten Frage näher getreten und habe mich entschlossen, die peritoneale Transfusion bei Kranken meiner Klinik zu versuchen, insbesondere auch den Einfluss wiederholter Transfusionen bei demselben Kranken zu studiren. Hierbei war ich zum Voraus entschlossen, alle möglichen Kautelen zu beobachten, insbesondere hinsichtlich der Menge des zu infundirenden Blutes, zumal Lassar bei Kaninchen meist nach einigen Tagen, bei Hunden oft erst im Laufe der zweiten Woche, nachdem sehr grosse Mengen defibrinirten Blutes der gleichen Thierart wiederholt in das Peritoneum infundirt waren, plötzlich Hämoglobin im Urine und eine manchmal Monate lang anhaltende Albuminurie von grosser Intensität beobachtet hat. Die Eiweissausscheidung war der Ausdruck einer interstitiellen, zuweilen mit Epitheldegeneration verbundenen Entzündung der Nieren.

Der erste Kranke, der mir zur peritonealen Transfusion besonders geeignet schien, war der 26 Jahre alte Drahtbinder M. P. aus Ungarn, welcher, wie ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift Nr. 47. 1880 ausführlich geschildert habe, 16 parenchymatöse Injektionen von Solutio arsenicalis Fowleri in einen chronischen Milztumor vertragen hatte, ohne dass peritonitische Erscheinungen darnach aufgetreten waren. Bei ihm glaubte ich hiernach bestimmt annehmen zu dürfen, dass er auch wiederholte peritoneale Transfusionen ohne Nachtheil ertragen werde.

Nachdem der Kranke im Juli 1880 aus meiner Klinik entlassen war, ist er in gewohnter Weise im Lande herumgereist und hat im November, weil er sich wiederum schwächer fühlte, die Aufnahme im Krankenhause abermals nachgesucht. An dem Milztumor konnten wir eine noch viel deutlichere Volumsabnahme, als früher, konstatiren. Er ragte nur noch 9 Cm. vor dem Arcus costalis vor, an dem untern Rand fühlte man einen deutlichen Einschnitt, die Oberfläche war nicht glatt, bei Berührung nicht schmerzhaft, die Ausdehnung von oben nach unten in der mittleren Axillarlinie betrug 12 Cm. Indicirt erschien die peritoneale Transfusion durch die hochgradige Anämie (Anaemia splenica); ausserdem hatte es ein besonderes Interesse

zu konstatiren, ob der nach den parenchymatösen Injektionen von Solutio arsenicalis Fowleri in bedeutendem Maasse schon verkleinerte Milztumor nach wiederholter peritonealer Transfusion eine weitere Verkleinerung zeigen werde. Ueberdies ergab die mikroskopische Untersuchung des Blutes neben Verminderung der rothen Blutkörperchen eine grosse Zahl von Mikrocyten, auf deren Verschwinden nach der Transfusion zu hoffen war. In der früher von mir an der bezeichneten Stelle ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte ist darauf hingewiesen worden, dass die Entstehung des erwähnten Milztumors auf Intermittens und Syphilis zurückzuführen war; auch der an dem Kranken konstatirte Lebertumor und einzelne etwa bohnengrosse Lymphome der Hals- und Leistengegend wurden auf letzteres Leiden zurückgeführt. Von Seiten der Nieren war bei dem Kranken eine Anomalie nicht nachweisbar, überhaupt hatte derselbe keine Klagen ausser über Schwäche, die wir mit der Anämie in Verbindung brachten. Besonders hervorheben will ich noch, dass um diese Zeit keine Spur von Ikterus bei ihm aufzufinden war.

Am 8. Dezember 1880 Vormittags 11 Uhr wurden mit einem gut desinficirten Infusor, der einen neuen Gummischlauch, eine neue Kanüle mit scharfer Spitze, einen gläsernen Trichter hatte, dem Patienten 40 Ccm. defibrinirten Menschenblutes mittelst Einstiches in die linke Seite der Bauchdecken langsam infundirt. Eine Karbolplatte wurde sofort auf die Einstichsstelle gelegt, mit einer Gazebinde befestigt, darüber ein Eisbeutel applicirt. Morgens und Abends erhielt Patient ein Pulver von Opium purum (0,015). Er klagte über Schmerzen an der Einstichsstelle sowohl während der Operation, als auch einige Zeit danach. Die Temperatur betrug am Mittag desselben Tages 38,0° C., am Abend 38,4° C. Am folgenden Morgen 37,2° C. Im Urin war keine Veränderung beobachtet worden. Da die infundirte Blutmenge eine so geringe war, haben wir in dem Blute des Patienten fürs Erste eine deutliche Veränderung nicht konstatiren können.

Am 11. Dezember befand sich Patient wieder ganz wohl, behauptete, an der Stelle des Einstiches nur geringen Schmerz zu haben.

Am 17. und 18. Dezember wurde eine Zählung der rothen Blutkörperchen vorgenommen, sie ergab am 17. Dezember in einem Cubikmillimeter 3866400, am 18. Dezember 3800500 rothe Blutkörperchen.

Am 20. Dezember Vormittags 11 Uhr wurde die peritoneale Transfusion defibrinirten Blutes, welches von demselben nahezu gesunden Patienten, wie früher, stammte, wiederholt. Die Einstichsstelle wurde in der Linea alba gewählt, etwa 5 Cm. von der früheren

Stelle entfernt, etwa 7 Cm. unterhalb des Nabels. Es ist derselbe Apparat, wie das vorige Mal benutzt worden. Auf die Desinficirung desselben war besondere Sorgfalt verwandt, auch sind bei der Ausführung alle antiseptischen Cautelen beobachtet worden. Infundirt wurden dieses Mal 130 Ccm. Blut. Die Infusion geschah ganz allmählich. Patient klagte während des Einstiches und auch darnach über Schmerzen an der Einstichsstelle und nach aufwärts davon. Es wurde von der Transfusion an stündlich eine Temperaturmessung vorgenommen. Dieselbe ergab Mittags 2 Uhr 37,6° C., um 3 Uhr 38,0° C., um 4 Uhr 38,2° C., um 5 Uhr 38,6° C., um 6 Uhr 38,8° C. Die Pulsmessung ergab um diese Zeit 110 Schläge in der Minute.

In der nächsten Nacht steigerten sich die Schmerzen im Bauche; es wurden dem Kranken deshalb dreistündlich 0,02 Opium purum innerlich gegeben, ausserdem eine Morphiuminjection applicirt.

Am 21. December Morgens 7 Uhr betrug die Temperatur 39,6° C., die Pulsfrequenz 128 Schläge in der Minute. Patient stöhnte und wimmerte fortwährend, der Bauch war stark aufgetrieben, überall schmerzhaft, am meisten an der Einstichsstelle, ein peritoneales Exsudat liess sich durch die Percussion nicht nachweisen; wegen heftiger Schmerzen hielt der Kranke die Beine immer an den Bauch angezogen. Der Stuhl war angehalten, es erfolgte häufiges Erbrechen von gallig gefärbten Massen; der Durst war sehr gesteigert, der Appetit gänzlich aufgehoben, die Zunge trocken, die Stirn sehr heiss. Urin von intensiv rother Beschaffenheit, die Menge verringert, das specifische Gewicht erhöht, Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff, Eiweiss nicht nachweisbar. Die Intensität des Fiebers wurde während des Tages genau controlirt durch stündliche Temperaturmessung; Mittags 2 Uhr war dieselbe bis auf 40,0° C., Abends 6 Uhr 40,3° C. gestiegen. Zu dieser Zeit betrug die Pulsfrequenz 128, die Athemfrequenz 46. Die Behandlung bestand in weiterem Gebrauche von Opiumpulvern, in Application von Eisumschlägen auf die Bauchdecken und innerlicher Darreichung von Eispillen. Die nächste Nacht verlief sehr unruhig, völlig schlaflos.

Am 22. December Morgens 9 Uhr Temperatur 39,9° C., Pulsfrequenz 136, Athemfrequenz 38. Die Auftreibung des Bauches hatte etwas nachgelassen, war zumeist an der Einstichsstelle constatirbar. Ein peritonealer Erguss liess sich nicht nachweisen. Patient klagte insbesondere, dass er heftige Schmerzen empfinde beim Husten. Das Erbrechen hatte aufgehört, Stuhlgang war erfolgt, er hatte normale Farbe und Beschaffenheit, es war darin kein Blut nachweisbar. Die Behandlung wurde in der gleichen Weise fortgesetzt. Nachmittags

5 Uhr betrug die Temperatur 39,7° C. Pulsfrequenz 120, Athemfrequenz 40. Die folgende Nacht verlief etwas ruhiger.

Am 23. December Morgens 8 Uhr Temperatur 38,4° C., Pulsfrequenz 132, Athemfrequenz 44. Das Befinden ein relativ besseres als am vorherigen Tage. Am Nachmittag war der Leib wieder mehr aufgetrieben, die Schmerzhaftigkeit desselben gesteigert, Erbrechen galliger Massen war wieder aufgetreten. Patient erhielt weiterhin Eisumschläge über das ganze Abdomen, zweistündlich wurde ihm ein Pulver von Opium purum (0,03) gereicht, Abends noch eine Morphiuminjection applicirt.

Die Abendtemperatur war 39,0° C., Pulsfrequenz 126, Athemfrequenz 52.

Am 24. December Morgentemperatur 39° C., Pulsfrequenz 136, Pulswelle sehr klein, Athemfrequenz 48. Der Meteorismus hat enorm zugenommen, die Bauchschmerzen sind noch heftiger geworden. Hochgradige Dyspnoe und Husten; ausser einzelnen feuchten Rasselgeräuschen ergibt die physikalische Untersuchung der Lungen keine auffallende Abnormität. Aeussere Haut und Sklera sind deutlich icterisch gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt nunmehr eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ausserdem noch eine grössere Zahl von Mikrocyten. Hochgradige Apathie, völliger Appetitmangel, gesteigerter Durst, öfteres Erbrechen von gallig gefärbten Schleimmassen, Stuhlgang dauernd angehalten. Harnmenge vermindert, Farbe dunkelroth, reichliches Sediment, in dem harnsaure Salze, weisse und rothe Blutkörperchen, Blasenepithel, hyaline Cylinder mikroskopisch nachweisbar waren.

Abendtemperatur 38,0° C., Pulsfrequenz 128, Athemfrequenz 32. Therapia continuatur.

25. December: Morgentemperatur 38,8° C., Pulsfrequenz 132, Athemfrequenz 28. Die letzte Nacht sehr unruhig gewesen. Die Erscheinungen der Peritonitis noch mehr gesteigert, das Zwerchfell weit nach aufwärts geschoben. Athemnoth in der Zunahme, Herzthätigkeit unregelmässig. Patient lag apathisch vor sich hin, häufig stöhnend. Abends traten Delirien ein. Im tief dunkelrothen Urin Eiweiss in geringer Menge vorhanden.

Abendtemperatur 39,3° C., Pulsfrequenz 132, Athemfrequenz 32. Unter zunehmender Schwäche erfolgte in der darauf folgenden Nacht der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll vom 27. December Vormittags 10 Uhr (Herr Dr. Heidelberg):

Grosser kräftiger, muskulöser Körper. Todtenstarre gering. Haut braungelb, an den abhängigen Körpertheilen braune Todtenflecke. Haare kurz geschoren, rechte Stirnhälfte, rechte Wange und Ohr blauroth gefärbt. Augen offen, Iris braun, Sklera gelblich tingirt, Pupillen mittelweit. Lippen blauroth, ebenso die Mundschleimhaut. Zähne vollständig und gut. Zahnreihen leicht geöffnet, die Zunge liegt hinter denselben und ist braun belegt. Thorax breit, gut gewölbt. Abdomen stark ausgedehnt. Die musculösen Unterextremitäten zeigen an ihrer Vorderfläche zahlreiche braunrothe Narben. An Ober- und Unterarmen Todtenflecke. Nägel stark cyanotisch gefärbt.

Fettgewebe am Abdomen 1 Cm. stark, dunkelgelb, Muskeln dunkelbraun, kräftig.

Aus der Bauchhöhle entleert sich viel trübe, braunrothe Flüssigkeit. Die Eingeweide links sind mit dem Peritoneum durch einige Verbindungen verwachsen. Musculatur am Thorax mässig trocken, aus den durchschnittenen Gefässen entleeren sich grosse Tropfen dunklen Blutes.

Nachdem die Bauchhöhle geöffnet ist, zeigen sich die von Gas stark aufgetriebenen Darmschlingen geröthet, mit dem Bauchfelle verwachsen, ihre Gefässe injicirt, zahlreiche Fibrinniederschläge aufliegend. Das Peritoneum parietale ist dunkelroth mit injicirten Venen. *Unter den Punctionsstellen, von denen die eine 7 Cm. unterhalb des Nabels links von der Linea alba, die andere beinahe ebenso tief in der Linea alba liegt, ist kein Unterschied in der Beschaffenheit des Peritoneums im Gegensatz zur Umgebung vorhanden.* Beim Auseinanderziehen der Darmschlingen entleert sich dunkelgelbe Flüssigkeit. Beim Ablösen der Flexura sigmoidea, an welcher zahlreiche Apendices epiploicae vorhanden sind, zeigen sich an einzelnen Stellen haselnussgrosse eitrige Herde. Die Leber ist klein, hoch hinauf gedrängt. Der Rippenbogen steht handbreit tiefer, der Processus ensiformis wird einen Querfinger breit vom linken Lappen überragt. Die Oberfläche der Leber ist uneben, indem sich bis erbsengrosse, abgeschnürte Prominenzen daran finden. Der Magen ist durch Gas stark aufgetrieben. Unterhalb der Curvatura major findet sich das zu einem starken armsdicken Rohr ausgedehnte Colon transversum, zwischen beiden weit nach links hinüberreichend das fettreiche grosse Netz, das durch Füllung der Gefässe stellenweise schmutzig braun gefärbt ist. Die Milz ist vergrössert, mit dem vorderen Ende bis in die Mammillarlinie reichend. Beim Nachfühlen zeigt sich, dass sie rückwärts bis an die Wirbelsäule ragt. Ihre Oberfläche ist stark höckrig, die Kapsel verdickt, Adhäsionen zwischen Kapsel und Bauchwand nicht vorhanden. Die Harnblase ist schwach gefüllt, im kleinen Becken etwa 500 Ccm. trüber, ziegelrother Flüssigkeit. Stand des Diaphragma rechts am untern Rand der dritten, links am untern Rand der vierten Rippe.

Bei Entfernung des Brustbeins retrahiren sich die Lungen normal, die oberen Ränder weichen 6, die unteren 11 Cm. auseinander, so dass der Herzbeutel in grosser Ausdehnung freiliegt. Auf demselben findet sich dunkelrothes Fett mit zahlreichen, dunkelrothen, erbsengrossen Ekchymosen, namentlich am linken Seitenrande.

Linke Lunge frei von Adhäsionen. Im linken Pleuraraum 3 Esslöffel einer sanguinolenten Flüssigkeit. Rechte Lunge ebenfalls oben frei von

Adhäsionen, nach unten jedoch trennbar mit dem Diaphragma verwachsen; an einzelnen Stellen Eiterherde. Auch im rechten Pleuraraum etwas sanguinolente Flüssigkeit. Farbe der Lungen rothbraun mit schwarzen Pigmentflecken.

Im Herzbeutel 1 Esslöffel klaren Fluidums; subpericardiales Fett reichlich vorhanden. Viscerales Blatt des Pericards glatt, dünn, nur an einer Stelle eine zwanzigpfennigstückgrosse weissliche Verdickung. Vordere Pericardfläche frei von Blutungen, dagegen reichlich an der hinteren Herzfläche. In der Nähe der Kranzfurche unter dem parietalen Blatt sind solche Ekchymosen nicht vorhanden.

Das Herz ist grösser als die Faust des Individuums und schlaff. Aus dem linken Vorhof entleeren sich 2 Esslöffel kirschrothen, dickflüssigen und geronnenen Blutes; im linken Ventrikel dunkelgelbes Speckhautgerinnsel. Der rechte Vorhof ist strotzend gefüllt mit dunkelgelben Speckhautgerinnseln, daneben finden sich 40—45 Ccm. flüssigen Blutes. Im rechten Ventrikel neben wenigem flüssigem Blute dunkelgelbe Speckhautgerinnsel. Aus den grossen Gefässen entleeren sich beim Durchschneiden 100 Ccm. Blut. Die Breite des Herzens beträgt an der Basis 12 Cm., die Höhe 10 Cm.; die Spitze wird von beiden Ventrikeln gleichmässig gebildet.

Die Innenhaut der Arteria pulmonalis schmutzig braunroth gefärbt, nicht verdickt, die Klappensegel dünn und zart, am Rande gefenstert. Im Conus pulmonalis bis in den Recessus des Ventrikels sich fortsetzend ist ein derbes gelbes Speckhautgerinnsel. Die Musculatur des rechten Ventrikels 4—5 Mm. dick, schlaff, blassbraun. Die Trabecularmuskeln sind breit und glatt; die Musculi papillares lang ausgezogen, die zur Valvula tricuspidalis tretenden Sehnenfäden nicht verdickt. Endocardium dünn, durchsichtig. Die Höhle des rechten Ventrikels etwas weit. Die Musculi pectinati gut entwickelt; im Herzohr Speckhautgerinnsel. Das Endocardium des Vorhofs zart, leicht cadaverös imbibirt; Höhle normal weit.

Die Innenwand der Aorta ist fleckig, braun imbibirt; an der Schliessungslinie der Klappen alte Verdickungen. Der Umfang über den Klappen beträgt 6 Cm. Din Musculatur des linken Ventrikels schlaff, trübe, gelbbraun, an der Basis 2 Cm. dick; Endocard nicht verdickt. Die Musculi trabeculares schlaff, die intertrabeculären Räume eng. Musculi papillares kräftig, Sehnenfäden normal; Segel der Mitralis am freien Rande verdickt; Foramen ovale geschlossen.

Lunge links hinten von dunkler, schieferblauer Farbe. Beim Durchschneiden der Hauptbronchen entleert sich ein gelber, schleimiger Inhalt; die Lunge knistert an allen Stellen. Der Pleuraüberzug ist von normalem, feuchtem Glanze. An den einander zugekehrten Flächen beider Lappen, am hinteren Rande und der Spitze bis linsengrosse, dunkelrothe, frische Ekchymosen. Das Gewebe des Oberlappens ist auf dem Durchschnitt mässig feucht, dunkelroth. Pathologische Processe fehlen.

Der untere Lappen ist blutreicher als der obere; Luftgehalt überall vorhanden; am oberen Drittel an der hinteren Peripherie eine prominente, wallnussgrosse, schwarzrothe Partie mit vermindertem Luftgehalt; jedoch sinkt ein abgeschnittenes Stückchen im Wasser nicht unter. Die Schleimhaut des Hauptbronchus blauroth, die Innenwand mit trübem, grangelbem Schleim bedeckt.

Aus dem Hauptbronchus der rechten Lunge tritt beim Durchschneiden ein reichlich schleimiges Secret hervor. Die hintere Partie der Lunge ist schieferblau verfärbt. Der Pleuraüberzug des Oberlappens normal; der Mittellappen mit gelblichen, fibrinösen, abstreifbaren Niederschlägen überlagert; ebensolche finden sich auf der vorderen Seite des Unterlappens.

Der Oberlappen ist auf dem Durchschnitt braunroth, aus den Gefässen entleert sich wenig Blut, Luftgehalt ist nicht vermindert. Bronchien normal; pathologische Processe fehlen völlig.

Der Mittellappen ist blasser, knistert stärker.

Der Unterlappen ist derb, von intensiv dunkler Farbe, entleert Blut nur aus den durchschnittenen Gefässen; die peripheren Partien erscheinen schwarzroth. Die Hauptverzweigungen der Bronchien wie auf der andern Seite. Am Hilus ist ein hühnereigrosses Packet von Lymphdrüsen; dieselben sind auf dem Durchschnitt grau- bis schwarzroth, an einigen Stellen kirschkerngross.

Auch auf der Pleura costalis finden sich frische, zu grossen Plaques vereinigte Ekchymosen; ebenso auf der linken Zwerchfellskuppe.

Die Milz ist vergrössert; die Länge 25 Cm., Breite 18 Cm., Dicke 7 1/2 Cm.

Die Kapsel auffallend runzlig, erscheint unregelmässig fleckig verdickt. Die allgemeine Farbe der Oberfläche ist graublau, die der verdickten Stellen gelbweiss. Die zuletzt erwähnten Partien zeigen eine deutliche Einziehung und lassen sich 4—5 solcher mehr oder weniger circumscripter Verdickungen der Kapsel constatiren. Eine derselben liegt in der Nähe des vorderen Randes nahe der unteren Milzspitze, eine ebensolche markstückgrosse in derselben Höhe 4—5 Cm. seitwärts, dann eine in der Mitte der äusseren convexen Fläche der Milz, 6 1/2 Cm. über dem Rande, eine fernere 6—7 Cm. schräg nach aufwärts. Endlich eine weniger stark ausgesprochene dicht am unteren Rande. Unregelmässige Verdickungen der Kapsel, jedoch ohne Einziehungen, finden sich in der Nähe des oberen Endes der Milz.

Die Form der Milz ist im Allgemeinen elliptisch, nur dass die untere Krümmung sich mehr einer geraden Linie nähert. Der vordere Rand unterhalb der Mitte ist durch eine 1—2 Cm. tiefe Einziehung eingekerbt. Am unteren Rande der Milz sind nur wenige frischere, fibrinöse Auflagerungen. Am Hilus befindet sich ein Packet haselnussgrosser, auf dem Durchschnitt rothbrauner Lymphdrüsen. Die Consistenz der Milz ist ziemlich fest. Auf dem Durchschnitt entleert sich bei Druck nur aus den grösseren Gefässen dickes, kirschrothes Blut. *Das Parenchym ist von fleckiger, unregelmässiger Färbung,* in dem blassbraune, gelbe, himbeermussartige Theile mit dunkelrothen Partien abwechseln. *Unterhalb der zweiten der an der Oberfläche beschriebenen Einziehungen sieht man, wie ein blassbraunrother Strang durch das im Uebrigen dunkelrothe Gewebe zu einer der helleren Stellen hinzieht.*

Die dunkel gefärbten Abschnitte nehmen hauptsächlich die Rindensubstanz 1—2 Cm. breit ein. Das trabeculäre Gewebe ist überall deutlich erkennbar. Die Malpighi'schen Bläschen klein, zahlreich.

Im Mesenterium findet sich eine reichliche Auflagerung gelbgefärbten Fettgewebes. Lymphdrüsen klein, von grau durchscheinender Schnitt-

fläche. Die Peritonealplatten sind durch Füllung der feinsten Gefässe stellenweise dunkelgeröthet, zwischen den auseinandergezogenen Darmschlingen befinden sich gelbe Fibrinniederschläge und gelbliches, flüssiges Exsudat. Auf dem Mesocolon oft ein ausserordentlich entwickeltes Depot von Fettgewebe.

An der Flexura sigmoidea sind sehr zahlreiche, hühnereigrosse Anhänge. *Massen, die an das transfundirte Blut erinnern könnten, sind im Abdomen an keiner Stelle vorhanden.*

Der Magen ist mit sehr übelriechenden Gasen und braungelber, dünner Flüssigkeit angefüllt; die Schleimhaut mit Schleim bedeckt, normal.

Die Schleimhaut des Duodenum stark gefaltet, Papille deutlich sichtbar; bei Druck auf die prall gefüllte Gallenblase tritt keine Galle aus.

Pankreas grobkörnig, gewöhnlich gross, rosa gefärbt.

Im Ileum schleimig zähe, den Wänden anhaftende Massen mit derben kleinen braungelben Kothbröckeln vermischt.

Im Jejunum ist der Inhalt reichlicher, gallig gefärbt, aus Schleim und derben Bröckeln bestehend. Im oberen Theile des Jejunum flüssiger Inhalt, welcher so beschaffen ist wie der des Magens.

Im Cöcum reichliche, sehr derbe, bröcklige Kothmassen, mehr nach unten ist die Schleimhaut mit weissgelben Schleimmassen bedeckt. Auch hier derbe Kothmassen.

Die Schleimhaut des Ileum unten blass, weit nach oben unregelmässig fleckig, hochroth. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques nicht deutlich erkennbar; hochrothe derbe Inseln finden sich durch die ganze Länge des Ileum bis ins Jejunum hinauf.

Der obere Theil des Jejunum ist blass; stark gewulstete, grangelbe Schleimhaut; Schleimhaut des Cöcum blaugrau. Im Colon ascendens sind die Solitärfollikel sehr deutlich, jedoch zeigt jeder einen hochrothen 2 Mm. breiten Hof. Diese Beschaffenheit der Solitärfollikel findet sich durch den ganzen Dickdarm, besonders in der Flexura sigmoidea.

Nebenniere links normal; in der Umgebung der linken Niere ein sehr hypertrophisches, icterisch gefärbtes Fettgewebe. Ihre fibröse Kapsel trübe, leicht verdickt, löst sich nur, indem Partikel der Nierenoberfläche mit abgestreift werden. Die Farbe der Oberfläche ist trüb, hellbraun; Venensterne deutlich gefüllt. Länge der Niere 12½ Cm., Breite 4½ Cm., Dicke 3½ Cm. Rindensubstanz 1 Cm. verbreitert; Farbe derselben grauröthlich. Aufsteigende Venen schwach gefüllt, Glomeruli sichtbar. Pyramiden braunroth, Flüssigkeit lässt sich aus denselben nicht ausdrücken. Nierenkelche und Becken normal. Consistenz der Niere schlaff.

Fettkapsel der rechten Niere ebenso wie links, ebenso die fibröse Kapsel und Niere. Durchschnitt blutreich, Rindensubstanz wie links. Bei Druck auf die Pyramiden entleert sich ein gelbliches Fluidum.

Oberfläche der Convexität des rechten Leberlappens durch gelbe Fibrinniederschläge mit der rechten Zwerchfellkuppel verbunden. Der rechte Leberlappen stark convex, durch kirschgrosse Excrescenzen gebuckelt. Breite des Lappens 16 Cm., Höhe 15 Cm., Dicke 11 Cm.

Die Kapsel ist zart, lässt das Gewebe durchscheinen; die Lappung namentlich am vorderen Rande und der unteren Fläche des Lappens sehr stark ausgesprochen.

Linker Lappen voluminös, Breite 11½ Cm., Höhe, die durch einen zungenförmigen Lappen wesentlich bedingt wird, 24 Cm., Dicke 8 Cm. Auch hier ist die Oberfläche durch Einziehungen stark gebuckelt. Die erwähnte hintere Zunge zeigt zahlreiche, dicht gedrängt stehende, erbsengrosse Blutextravasate. Das Gewebe ist sehr zähe auf dem Durchschnitt und zeigt sehr deutlich erbsengrosse durch Bindegewebsstränge getrennte Inseln. Die Läppchen der Leber sind sehr gross, Farbe der Leber sehr intensiv icterisch, gelbbraun; Blutgehalt gering; die Verästelungen der Pfortader hochgradig erweitert. Der linke Lappen auf dem Durchschnitt ebenso wie der rechte. Aus den durchschnittenen Gallengängen tritt auf Druck hellgelbe Galle.

Gallenblase sehr gross, prall gefüllt, enthält reichliche, schwarzgelbe Galle von zäher Consistenz, ca. 100 Ccm.; Schleimhaut normal.

Die Vena cava inferior sehr reichlich mit dickem Blut ohne Cruorabscheidungen gefüllt; ebenso die Bauchaorta, in welcher dünnes Speckhautgerinnsel. Die Intima der Aorta zeigt linsengrosse Erhabenheiten, ist fleckig, cadaverös imbibirt.

In der Harnblase ist ein rother, trüber, gelbe Bröckel enthaltender Urin von 100 Ccm.; die Schleimhaut zeigt Füllung feiner Venen und leicht gelbes Colorit.

Die Venenstämme am Halse sind prall mit dunklem Blut gefüllt; die Lymphdrüsen in der Umgebung der Gefässe bis bohnengross, im Durchschnitt dunkelroth.

Schleimhaut des harten Gaumens zeigt nichts Abnormes; Follikel im Zungengrund sehr deutlich, ebenso die Papillae circumvallatae.

Tonsillen haselnussgross, prominent, sehr bluthaltig, von bindegewebigen, weissen Strängen durchzogen. Schleimhaut des weichen Gaumens dunkelroth; es reicht diese Färbung bis zu den Aryknorpeln und ist hier intensiv roth. Geschwürige Veränderungen sind nicht vorhanden. Schleimhaut des Oesophagus blass, sonst normal.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea von oben bis unten gleichmässig tief dunkelroth gefärbt. Der freie Rand der Stimmbänder glänzt etwas sehnig. Die Schilddrüse ist vergrössert, symmetrisch zweilappig. In ihrer Kapsel zahlreiche zwanzigpfennigstückgrosse Ekchymosen; im Durchschnitt stark bluthaltig, Gewebe gallertig durchsichtig.

Die Hoffnungen, welche ich von der peritonealen Transfusion gehegt, haben sich in diesem Falle nicht erfüllt. Doch halte ich mich nicht berechtigt zur Schlussfolgerung, dass nach diesem ungünstigen Verlaufe die peritoneale Transfusion überhaupt nicht mehr zur Ausführung gelangen darf. Es lehrt vorstehende Beobachtung nur, dass die peritoneale Transfusion nicht ganz so gefahrlos ist, wie man bisher anzunehmen geneigt schien, dass sie nicht in allen Fällen der vaskulären Transfusion vorzuziehen ist. Die Frage, welchem Umstande in vorliegendem Falle die diffuse Peritonitis zugeschrieben werden muss, habe ich in ernste Erwägung gezogen. Den nahe liegenden Vorwurf, dass etwa unreine Instrumente Entzündungserreger in das peritoneale Cavum gebracht, glaube ich mit Bestimmtheit zurück-

weisen zu dürfen. Wie in der Krankengeschichte speciell angegeben ist, sind alle erforderlichen Vorsichtsmaassregeln in Anwendung gebracht worden. Es kommen Hohlnadeln mit Aspiratoren und Infusoren so häufig in meiner Klinik zur Verwerthung, dass alle Assistenten auf die dabei erforderlichen Cautelen für Asepsis genau eingeübt sind. Ich selbst controlire in jedem einzelnen Falle, so auch in vorliegendem. Zu unserer Rechtfertigung liessen sich bei der Sektion direkt an den Einstichsstellen auffallende Veränderungen nicht auffinden: „Unter den Punktionsstellen ist kein Unterschied in der Beschaffenheit des Peritoneums im Gegensatz zur Umgebung vorhanden."

Auch die Befürchtung, dass beim Einstechen der Hohlnadel ein anlagerndes Darmstück verletzt oder durchbohrt worden sei, ist durch die Beobachtung im Leben, wie durch die Sektion widerlegt. Wäre das defibrinirte Blut in das Darmlumen infundirt worden, so würden aller Wahrscheinlichkeit nach in den noch während des Lebens entleerten Fäkalmassen Blutspuren aufgefunden worden sein, was trotz genauster Beobachtung nicht constatirt werden konnte. Die Sektion ergab ausserdem keine Spur einer Darmverletzung.

Abnorme Beschaffenheit des infundirten Blutes dürfte auch nicht als Ursache der Peritonitis anzusehen sein. Beide Male stammte das Blut von einem nahezu gesunden Mann, der nur rheumatischer Muskelschmerzen wegen im Krankenhause war. Das aus der Vena mediana das eine Mal am linken, das andere Mal am rechten Arm entleerte Blut wurde durch Schlagen defibrinirt, alsdann in ein in warmes Wasser von 36° R. gestelltes Glas durch ein Leintuch filtrirt, darnach in den erwärmten gläsernen Trichter gegossen und ganz allmählich in die Bauchhöhle infundirt. Gerinnsel haben sich nachträglich darin nicht gebildet. Spuren würden bei der Sektion wahrscheinlich gefunden worden sein. „Massen die an das transfundirte Blut erinnern könnten, sind im Abdomen an keiner Stelle vorhanden." Die Gesammtmasse des transfundirten Blutes scheint trotz der bald darnach eingetretenen Peritonitis zur Resorption gelangt zu sein.

Die Symptome während des Lebens, sowie der Sektionsbefund ergeben auf das Bestimmteste, dass der Kranke nach der zweiten peritonealen Transfusion an diffuser Peritonitis gestorben ist. Da wir nach der ersten Transfusion erhebliche Peritonitis nicht beobachtet haben, liegt die Vermuthung nahe, dass die Wiederholung der peritonealen Transfusion als Ursache der Peritonitis anzusehen ist. Die erste Transfusion war am 8. Dezember, die zweite am 20. Dezember vorgenommen worden. Zwischen beiden lag ein Zwi-

schenraum von 12 Tagen, an denen der Kranke keine Zeichen von Peritonitis dargeboten hat. Am ersten Male waren 40 Ccm., am zweiten Male 130 Ccm. defibrinirten Blutes von gleicher Qualität infundirt worden. Die Hohlnadel war bei der ersten Transfusion durch die seitliche Muskulatur, bei der zweiten durch die Linea alba eingeführt worden. Was die direkte Veranlassung der Peritonitis war, ob die durch den Einstich bedingte traumatische Reizung, ob die durch das Einfliessen der grösseren Blutmenge herbeigeführte übermässige Belastung des Peritoneums oder ob beide Ursachen von Einfluss waren, ist nicht leicht zu entscheiden. Zu vermuthen ist eine erhöhte Vulnerabilität des Peritoneums, herbeigeführt wahrscheinlich durch die frühere peritoneale Transfusion, sowie durch das bei dem Kranken bestehende Leiden. Die Sektion hat ja neben dem nach Intermittens und Syphilis entstandenen Milztumor hochgradige Lebersyphilis ergeben, welcher Prozess in der letzten Zeit trotz der von uns früher angewandten antisyphilitischen Behandlung erhebliche Fortschritte gemacht zu haben scheint.

Welche Schlussfolgerungen sind aus dieser Beobachtung für die Praxis zu ziehen? Im Hinblick auf den trotz aller Vorsichtsmaassregeln durch diffuse Peritonitis von uns beobachteten tödtlichen Ausgang ist *die in kürzerer Zeit wiederholte peritoneale Transfusion als ein gefährliches nicht zu empfehlendes Verfahren anzusehen. Contraindicirt dürfte die peritoneale Transfusion fernerhin sein bei entzündlichen und anderen Leiden der Bauchorgane, welche eine Disposition zu Peritonitis mit sich führen.*

Als ich zu Anfang Januar bei einer 44 Jahre alten Dame in Berlin wegen lienaler Leukämie consultirt war, habe ich im Hinweise auf die hier mitgetheilte Erfahrung von der peritonealen Transfusion, welche von mehreren Berlinern Collegen in Vorschlag gebracht worden war, mit Bestimmtheit abgerathen.

II. Anatomische Veränderungen eines chronischen Milztumors nach parenchymatöser Injektion von Solutio arsenicalis Fowleri.

Im XV. Bande dieses Archives habe ich meine erste Beobachtung über Injektion verdünnter Karbolsäure und Solutio arsenicalis Fowleri in einen chronischen Milztumor mitgetheilt. In Nr. 47 der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1880 sind zwei weitere mittelst dieser Methode behandelte Fälle von mir beschrieben worden. Bei dieser Gelegenheit habe ich erwähnt, dass ich bis jetzt noch nicht Gelegen-

heit gehabt, nach Punktion und parenchymatöser Injektion von Milztumoren bei Menschen den anatomischen Sachverhalt zu prüfen. Ein grosses Interesse hatte deshalb für mich das von Julius Jäger in seiner vorzüglichen Dissertation geschilderte anatomische Verhalten eines Milztumors, der in der Klinik von Geheimrath Kussmaul in Strassburg behandelt worden war. „Trotz der 14 einfachen Punktionen und der 4 Elektropunkturen, bei welchen die Nadel jedesmal und meist tief in das Milzgewebe eingedrungen ist, fand sich keine Spur einer dadurch hervorgerufenen Hämorrhagie im Parenchym. Von all diesen früheren Stichen hatte nur einer, der wahrscheinlich auf die letzte Electropunktur zu beziehen war, eine Spur in Gestalt einer röthlichen Linie zurückgelassen, auch der letzte Einstich der Injektionsnadel hatte keine Blutung verursacht und nur eine lineäre Lücke erzeugt."

Gegenüber diesem „auffallenden und unerwarteten Verhalten der Milz" in dem von Jäger mitgetheilten Falle, dürfte das in vorstehender Abhandlung über peritoneale Transfusion angeführte Verhalten des Milztumors noch besonderer Erwähnung werth sein.

Um das Verständniss zu erleichtern, will ich die betreffenden Daten der Krankengeschichte in Kürze wiederholen.

M. P., 26 Jahr alt, Drahtbinder aus Ungarn, der im Jahre 1870 sechs Wochen an Intermittens quotidiana und im Jahre 1879 an Syphilis in hiesigen Krankenhaus behandelt worden war, wurde im März 1880 abermals aufgenommen wegen eines Ohrenleidens und allgemeiner Schwäche. Zunächst wurde bei ihm das Ohrenleiden behandelt. Zugleich erhielt er wegen Spuren eines syphilitischen Hautleidens innerlich Calomel in grösseren Dosen. Das Hautleiden besserte sich wesentlich darnach. Eine genauere Untersuchung ergab exquisiten Milztumor, der das linke Hypochondrium ausfüllte, nach vorn bis zur Linea mediana reichte. Die Oberfläche war glatt, die Consistenz derb, an den Rändern Einkerbungen deutlich fühlbar. In der Linea axillaris mass die Milz von oben nach unten 17 Cm. und ragte 19 Cm. vor die Linea axillaris. Die Leber erwies sich nicht vergrössert. Der Urin war von normaler Menge und Farbe, enthielt weder Eiweiss, noch Gallenfarbstoff. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Lymphdrüsen waren sowohl in der Leistengegend als auch im Unterkieferwinkel mässig geschwollen. Hochgradige Anämie liess sich bei dem Patienten nicht constatiren, auch fehlten Zeichen von hämorrhagischer Diathese. Ich glaubte, dass der Milztumor sowohl durch die früher vorausgegangene Malaria wie durch die syphilitische Infection zur Entstehung gekommen sei. Nach dem Gebrauche des Calomels war eine Verkleinerung desselben von uns nicht constatirt worden. Zunächst wurde versucht, ob die Faradisation des Milztumors eine Verkleinerung bewirke. Zu wiederholten Malen wurde von uns auf's Deutlichste constatirt, dass eine Verkleinerung nach einer 15 Minuten lang fortgesetzten Faradisation nicht nachzuweisen war.

Die derbere Beschaffenheit des Milztumors machte die parenchymatöse Injektion zulässig. Als Vorbereitung erhielt der Kranke während 8 Tage täglich zweimal eine Darminfusion von Chininum muriaticum amorphum (0,5 : 200,0 Aqu. dest. ferv.). Nachdem 4 Stunden lang ein Eisbeutel auf den Milztumor applicirt worden war, wurde dem Patienten mittelst einer eigens dazu gearbeiteten Pravaz'schen Spritze, die etwas längere Kanüle hatte, der Inhalt einer halben Spritze unverdünnter Solutio arsenicalis Fowleri in das Milzparenchym injicirt. Es verursachte die Injektion keine erheblichen Schmerzen, und entstand darnach keine Entzündung, es wurde aber auch nicht versäumt, mehrere Stunden nachher einen Eisbeutel auf den Milztumor zu appliciren. Vom 21. April an wurden dem Kranken mit Beibehaltung derselben Vorsichtsmaassregeln, nämlich Anwendung von zwei Darminfusionen von Chin. muriat. amorph. in der oben erwähnten Weise und Applikation des Eisbeutels vor- und nachher, je einen um den andern Tag eine halbe Pravaz'sche Spritze von Solutio arsenic. Fowleri in die Milz injicirt. Da der Kranke auch gar keine üblen Nebenerscheinungen hiernach zeigte, wagte ich es vom 1. Mai an, ihm jedesmal den Inhalt einer ganzen Pravaz'schen Spritze in die Milz zu injiciren. Zu meinem grössten Erstaunen ertrug der Kranke auch diesen Eingriff, ohne dass irgend welche Symptome von Milzentzündung oder Arsenvergiftung darnach wahrzunehmen waren.

Innerhalb 5 Wochen ist bei dem Kranken die parenchymatöse Injektion von Solutio arsenicalis Fowleri zuerst von einer halben, später einer ganzen Pravaz'schen Spritze im Ganzen 16 mal vorgenommen worden. Auffallende Volumsabnahme des Milztumors war das Resultat dieser Behandlung.

Seitdem ist eine parenchymatöse Injection in den Milztumor nicht mehr vorgenommen worden. Die Volumsabnahme desselben ist dagegen auch später von uns in der eklatantesten Weise noch constatirt worden. Wie in vorstehender Notiz erwähnt, ist der Tod des Patienten am 26. December 1880 in Folge diffuser Peritonitis nach peritonealer Transfusion erfolgt.

Der anatomische Befund des Milztumors war nach dem Sectionsprotokoll des Herrn Dr. Heidelberg folgender:

„Die Milz ist vergrössert; Länge 25 Cm., Breite 18 Cm., Dicke $7^1/_2$ Cm.

Die Kapsel auffallend runzlig erscheint unregelmässig fleckig verdickt. Die allgemeine Farbe der Oberfläche ist graublau, die der verdickten Stellen gelbweiss. Die zuletzt erwähnten Partien zeigen eine deutliche Einziehung und lassen sich 4—5 solcher mehr oder weniger circumscripter Verdickungen der Kapsel constatiren. Eine derselben liegt in der Nähe des vorderen Randes nahe der untern Milzspitze; eine ebensolche markstückgrosse in derselben Höhe 4—5 Cm. seitwärts, dann eine in der Mitte der äusseren convexen Fläche der Milz, $6^1/_2$ Cm. über dem Rande; eine fernere 6—7 Cm. schräg nach aufwärts. Endlich eine weniger stark ausgesprochene dicht am unteren Rande. Unregelmässige Verdickungen der Kapsel, jedoch ohne Einziehungen, finden sich in der Nähe des oberen Endes der Milz.

Die Form der Milz ist im Allgemeinen elliptisch, nur dass die untere Krümmung sich mehr einer geraden Linie nähert. Der vordere Rand unterhalb der Mitte ist durch eine 1—2 Cm. tiefe Einziehung eingekerbt. Am unteren Rande der Milz sind nur wenige frischere, fibrinöse Auflagerungen. Am Hilus befindet sich ein Packet haselnussgrosser, auf dem Durchschnitt rothbrauner Lymphdrüsen. *Die Consistenz der Milz ist ziemlich fest.* Auf dem Durchschnitt entleert sich bei Druck nur aus den grösseren Gefässen dickes kirschrothes Blut. *Das Parenchym ist von fleckiger, unregelmässiger Färbung,* in dem blassbraune, gelbe, himbeermussartige Theile mit dunkelrothen Partien abwechseln. *Unterhalb der zweiten der an der Oberfläche beschriebenen Einziehungen sieht man, wie ein blassbraunrother Strang durch das im Uebrigen dunkelrothe Gewebe zu einer der helleren Stellen hinzieht.*

Die dunkelgefärbten Abschnitte nehmen hauptsächlich die Rindensubstanz 1—2 Cm. breit ein. Das trabeculäre Gewebe ist überall deutlich erkennbar. Die Malpighi'schen Bläschen klein, zahlreich."

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die runzlige Beschaffenheit, die fleckige Verdickung der Milzkapsel in Zusammenhang mit den Injektionen von Solutio arsenicalis Fowleri bringe. Es liessen sich ja ausserdem an den 4—5 mehr oder weniger circumscripten Verdickungen der Kapsel deutliche Einziehungen constatiren. Alle diese Einziehungen fanden sich überdies nur an solchen Stellen der Milzoberfläche, welche vor dem Arcus costalis gelegen der parenchymatösen Injektion zugänglich gewesen zu sein scheinen. Unregelmässige Verdickungen der Kapsel, jedoch ohne Einziehungen, fanden sich auch in der Nähe des oberen Endes der Milz. Unterhalb der zweiten der an der Oberfläche beschriebenen Einziehungen sah man, wie ein blass braunrother Strang durch das im Uebrigen dunkelrothe Gewebe zu einer der helleren Stellen hinzog. Ich halte es nicht für unmöglich, dass dieser sich sehr deutlich markirende Strang in Folge der parenchymatösen Injection zur Entstehung gekommen ist. Meine Indication, dass durch die parenchymatöse Injection in unmittelbaren Contact mit dem Milzparenchym gebracht die Milzmittel directer wirken, scheint dadurch eine Bestätigung zu erfahren. Zu meinem Bedauern bin ich obwaltender Umstände wegen ausser Stande, über die genaueren Verhältnisse des anatomischen Befundes zu referiren.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

Ein Fall von Gallertkrebs des Pankreas.

Mitgetheilt von

Professor Fr. Mosler.

Joachim M., Schachtmeister aus Stralsund, 44 Jahre alt, verlor seinen Vater an der Schwindsucht, während seine Mutter sich einer guten Gesundheit erfreut. Von den acht Geschwistern des Patienten sind fünf gestorben, und zwar drei an nicht zu eruirender Krankheit, ein Bruder in Folge einer Lungenentzündung, zwei Geschwister sind ertrunken. Er selbst hat weder in seiner Jugend, noch späterhin an einer Krankheit gelitten; erst im Herbst 1879 begann sein jetziges Leiden und schreibt er dasselbe einer Erkältung und Durchnässung zu. Anfänglich bemerkte er nur einen Druck in der Magengegend und unter dem rechten Rippenbogen. Der Schmerz wurde allmählich stärker, es traten Blähungen hinzu und der Stuhlgang wurde retardirt. Obgleich der Appetit nicht so rege wie früher war, solange er noch gesund gewesen, konnte er dennoch seine regelmässigen Mahlzeiten einnehmen, ohne in der Wahl der Speisen vorsichtig sein zu müssen. Trotzdem kam er in Folge seines Krankheitszustandes so herunter, dass er seit Beginn seines Leidens an Körpergewicht bedeutend abnahm. Auch gibt Patient an, mitunter ein Ziehen um den ganzen Leib gehabt zu haben, als ob — wie er sich ausdrückt — ihm ein Strang um den Leib gelegt und dann fest zugeschnürt würde. Alle diese Beschwerden veranlassten ihn, ärztliche Hülfe zu suchen. Da sich jedoch in Folge dessen sein Zustand noch nicht besserte, so liess er sich ins Stralsunder Stadtlazareth aufnehmen, woselbst er vom 25. März bis 1. Mai verweilte, ohne wesentliche Besserung gehabt zu haben, gebrauchte vom 1. bis 15. Mai Hausmittel und kam schliesslich, nachdem er auch dadurch keine Linderung erzielt hatte, ins Greifswalder Universitätskrankenhaus.

Status praesens vom 14. Mai 1880.

Patient ist von mehr als Mittelgrösse, kräftigem Knochenbau, schwacher Musculatur und sehr geringem Panniculus adiposus. Die Gesichtsfarbe ist blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute; die Augen liegen ziemlich tief in ihren Höhlen. Bei der Inspection des Thorax finden wir die Regiones

supra- und infraclaviculares beiderseits eingesunken, wie auch die einzelnen Intercostalräume stark eingezogen. Der Herzspitzenstoss ist nicht sichtbar, die Herztöne sind rein. Die Percussion und Auscultation des Thorax ergibt normale Verhältnisse. Das Abdomen ist eingesunken und bemerkt man unter dem rechten Rippenbogen eine Geschwulst, die nach unten von letzteren eine Ausdehnung von 15 Cm., in die Breite eine solche von 23 Cm. erreicht und demnach sich auch über die Medianlinie hinaus erstreckt. Eine vorsichtige Palpation dieses Tumors lässt die Oberfläche desselben höckrig erscheinen, verursacht indessen dem Patienten schon Schmerzen, so dass die Percussion gar nicht vorgenommen werden kann. Die Percussion der Milz ergibt nichts Anormales. Im Urin zeigt sich etwas Gallenfarbstoff, kein Eiweiss; der Urindrang ist vermehrt. Was das subjective Befinden des Patienten betrifft, so ist dasselbe kein gutes, da er beständig über Schmerzen im Abdomen und Kreuz klagt. Fieber ist nicht vorhanden.

Therapie: Patient erhält 2 mal täglich eine Injection von 1 Centigramm Morphium.

Rp. Morph. muriat. 2,0,
Acid. carbol. 0,5,
Aq. dest. 100,0.
MDS. 2 mal ½ Spritze.

Ferner ein Darminfus, so oft als nöthig mit Karlsbader Salz.

Ferner wegen beständigen Aufstossens:

Rp. Natr. bicarb. 5,0,
Syr. simpl. 15,0,
Aq. dest. 180,0.
MDS. 2 stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Status praesens vom 20. Mai 1880 idem.

Therapie nur insofern geändert, als Patient anstatt des Darminfus Ol. Ricini erhält, ausserdem auf die schmerzhafte Stelle ein mit Chloroform angefeuchtetes Löschblatt aufzulegen.

Status praesens vom 28. Mai 1880.

Patient hat im Laufe der letzten Woche zwei Pfund an Gewicht verloren. Die Schmerzen dauern fort, so dass die Morphiuminjectionen fortgesetzt werden müssen.

Status praesens vom 4. Juni 1880.

Natron bicarb. ausgesetzt, da das saure Aufstossen geschwunden ist. Dagegen erhält Patient:

Rp. Aq. Amygd. cum Morph.
Dreimal täglich 20 Tropfen.

Status praesens vom 18. Juni 1880.

Die Schmerzen werden immer heftiger. Deshalb erhält Patient 4 mal täglich eine Morphiuminjection. Ausserdem erhält er:

Rp. Tct. Opii simpl. 5,0,
Aq. dest. 180,0,
Coccionel. 0,2.
MDS. 3 stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Status praesens bis 30. Juni 1880 derselbe.

Am 1. Juli 1880 erfolgte der Exitus letalis.

Sections-Protokoll (Herr Prof. Grohé) 2. Juli 1880.

Aeusserste Abmagerung am ganzen Körper. Todtenstarre an den unteren Extremitäten, am Rücken livores, Haut dünn, schlaff. Reichlich blondes Haar, die Augen geöffnet, am linken Bulbus etwas Fett, Wangen eingefallen, Zähne erhalten, blaue Iris, Hals dünn. Thorax gut gewölbt und normal. In der regio epigastrica ist von Aussen eine Geschwulst bemerkbar, sonst nichts Besonderes. Unterhautzellgewebe am Thorax und Abdomen geschwunden. Muskulatur am Thorax atrophisch, feucht, am Abdomen missfarbig. Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich keine Flüssigkeit, in der kleinen Beckenhöhle Serum. Die Leber ist vergrössert, der linke Rand bis nach hinten ins linke Hypochondrium; die Milz ist dadurch verdrängt. Das Diaphragma steht links am untern Rande der 5. Rippe, rechts im vierten Intercostalraum. Der rechte Leberlappen ist verwachsen. Der Magen, die Dünn- und Dickdärme sind contrahirt. In der Fossa iliaca befinden sich einige Esslöffel Transsudat. Am parietalen Abdomen nichts Besonderes. Das lig. suspensorium ist verlängert, der obere Rand der Leber parallel dem processus xiphoideus. Lunge links retrahirt, frei von Adhäsionen, kein Erguss in der Pleurahöhle, Lunge rechts retrahirt. Der Herzbeutel ist klein, links sind zwei erbsengrosse Geschwülste bemerkbar. In der rechten Pleurahöhle zwei Esslöffel Transsudat. Pleura pulmonalis glatt. Der innere Rand der linken Lunge ist mit dem Herzbeutel wenig verwachsen, daselbst eine verkalkte Masse. Im Perikard drei Esslöffel Transsudat. Herz atrophisch, Vorhöfe kollabirt, Ventrikel mässig contrahirt. Im linken Vorhof wenig dunkles Blut, im linken Ventrikel keins; im rechten Vorhof flüssiges Blut mit Cruor, der rechte Ventrikel ist leer. Am ductus thoracicus ist nichts Abnormes. Muskulatur an der Spitze am linken Ventrikel 7, gegen die Basis 9—10 Mm. dick und von brauner Farbe. Die Trabekel sind zart, die Papillarmuskeln der Mitralis kurz, der untere Rand verdickt. Im linken Vorhof ist nichts Abnormes, das Foramen ovale ist geschlossen. Die Aortaklappen sind zart, an der Insertion einige Fettflecken. Linker Ventrikel klein, Pulmonalklappen normal, ebenso die Tricuspidalis. Lunge rechts im obern Lappen lufthaltig, die Elasticität etwas vermindert. Unterer Lappen stahlblau, gegen den untern Rand einige Ekchymosen. Auf dem Längsdurchschnitt Oedem, Hypostase, in den grossen Gefässen wenig Blut. — Oberlappen links lufthaltig, ein kirschkerngrosser Knoten bemerkbar, in dessen Nähe Entzündungsheerde. Am untern Rande ein kirschgrosses pneumonisches Infiltrat. Der untere Lappen lufthaltig, normal, nach vorn eine Adhärenz. — Der Magen ist kontrahirt, grosses und kleines Netz fettlos. In der bursa omentalis eine faustgrosse Geschwulst, die bis in die linke Hälfte des Pankreas vordringt und fest verwachsen ist. Sonst keine Neubildungen in einem Organe des Abdomen. Das Colon ascendens ist mit der Leber verwachsen. Nebenniere links atrophisch, Niere links ziemlich gross 11½ Cm. lang, über 4 Cm. breit, 2 Cm. dick. Die Kapsel löst sich leicht. Auf dem Durchschnitt zeigen beide Substanzen eine gute Ausbildung, Consistenz gut. — Niere rechts durch die Leber nach unten verdrängt. Nebenniere, Niere, Fettkapsel wie links. Länge 12½, Breite 4, Dicke 2 Cm. Eine alte Adhärenz der Kapsel, beide Substanzen fest, braunroth. — Der rechte

Leberlappen geht über die Knoten hinweg. Im linken Leberlappen ist die Neubildung grösser. Die grösseren Knoten sind grau und gelb gezeichnet. Der untere Rand des linken Lappens zeigt eine faustgrosse Geschwulst, auch der lobus quadratus zeigt Geschwülste. Die Gallenblase ist klein, zusammengezogen, die Häute dünn. Die Acini der Leber sind wenig hervortretend. Der Hauptstamm der Vena portarum hat wenig flüssiges Blut, nach der Peripherie mehr, die Wandungen normal. Auf einem Querschnitt durch beide Lappen finden sich reichliche Entwicklungen der Neubildungen, grosse Knoten mit grauer Peripherie und gelbem Centrum. Die Schnittfläche des rechten Lappens zeigt getrennte Knötchen. Die Acini sind von mittlerer Grösse, funktionelles Leberparenchym nur im rechten Lappen. Beim Eröffnen des Hauptstammes der Lebervenen des rechten Lappens zeigen sich Knoten, ebenso beim linken Lappen. Auf einem Schnitt des linken Lappens dasselbe Bild, wie rechts. — Der Magen enthält wenig Schleim, keine Speisereste, Schleimhaut normal. Eine Schlinge des Dünndarms ist mit dem Pankreas verwachsen. — Das Pankreas ist zusammengeschrumpft, 4 Cm. breit, 5½ Cm. dick, fest, derb; eine 8 Cm. lange Geschwulst ist vorhanden, die Cauda 6 Cm. lang. Das ganze Pankreas bildet eine einzige Geschwulst. Beim Einschneiden in die Pankreasgeschwulst zeigt sich ein schwieliges Gewebe, das krebsartig aussieht. — Der Magen hat an der kleinen Curvatur kleine Knötchen. — In der Harnblase sind 180 Grm. sommerbierähnlicher Urin, Schleimhaut glatt. Prostata klein. Im Douglas'schen Raum stecknadelkopfgrosse grauweisse Knötchen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde constatirt, dass die in der Leber, wie im Pankreas gefundenen Neubildungen carcinomatöser Natur und zwar Gallertkrebs waren.

Vorstehender Krankheitsfall ist in der Inaugural-Dissertation von Gustav Weyer (Ein Fall von Gallertkrebs des Pankreas. Greifswald 1881) bereits mitgetheilt. Die Seltenheit des Vorkommens von Gallertkrebs im Pankreas hat mich veranlasst, die Krankengeschichte zur leichteren Verwerthung bei der Casuistik hier mitzutheilen. Ob es primärer oder secundärer Krebs, von denen das erstere Vorkommen nach Friedreich das seltenere ist, hier vorlag, ist nicht mit voller Bestimmtheit zu entscheiden, da nicht nur im Pankreas, sondern auch in der Leber und der kleinen Curvatur des Magens krebsige Entartungen gefunden worden sind. Es ist zwar das Pankreas in toto in eine einzige krebsige Masse verwandelt, während die andern erkrankten Organe normales Gewebe noch zeigten, doch lässt sich daraus ebenfalls kein bestimmter Schluss ziehen. Sowohl der primäre als der secundäre Pankreaskrebs beginnen am häufigsten im Pankreaskopfe, weniger häufig im Schweife oder im Körper. Von diesen Theilen verbreitet er sich entweder über das ganze Organ, oder er bleibt auf die betreffenden Theile beschränkt. Ancelet, der ungefähr 200 Fälle zusammengestellt hat, giebt an, dass der Tumor 88 mal das ganze Pankreas befallen hatte, 33 mal nur im Caput, 5 mal nur im Körper, 2 mal nur in der Cauda seinen Sitz hatte. In unserem Falle war, wie es am häufigsten bis jetzt vorgekommen ist, das ganze Pankreas in eine einzige geschwulstige Masse verwandelt.

Bei Lebzeiten war es nicht möglich, die Diagnose eines Pankreaskrebses zu stellen. Das wichtigste Symptom, der fühlbare Tumor, konnte nicht constatirt werden, da derselbe durch die Lebergeschwulst vollständig verdeckt war. Der epigastrische Schmerz konnte ebenso gut für die Folge eines Leberkrebses erklärt werden. Andere Symptome, die bei Pankreascarcinom vorkommen, und theils auf dem Druck der Geschwulst oder Uebergreifen auf andere benachbarte Gebilde beruhen, wie Erbrechen, Blutbrechen, blutige Stühle, Ascites, Anasarka der Beine konnten ebenso gut von Erkrankung der Leber herrühren. Fettige Stühle sind nicht beobachtet worden.

XIX.

Besprechungen.

Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen, von Dr. O. Messerer. Stuttgart, Cotta. Verlag 1880.

Die Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen ein physiologisches Gebiet von grosser praktischer Bedeutung, hat bisher in der Literatur verhältnissmässig wenig Berücksichtigung gefunden, es sind hierüber wenig, zum Theil auch von nicht ganz richtigen Gesichtspunkten ausgehende Untersuchungen angestellt und dürfte deshalb eine neue genaue Arbeit hierüber ein allgemeineres Interesse erregen. Verf. hat sich die dankenswerthe Aufgabe gestellt an einer grossen Reihe (500) von Knochen und Knochencombinationen mit der Werder'schen Festigkeitsmaschine Prüfungen anzustellen und gelangte zu Resultaten, die besonders auch für die Lehre vom Zustandekommen, von der Art und Richtung der Fracturen von Bedeutung sind. Ohne auf diese, in grosser Vollständigkeit betreffs der einzelnen Knochen und Knochensysteme (Schädel, Becken, Wirbelsäule etc.) ausgeführten Versuche, auf die bei verschiedenartig einwirkenden Kräften (Druck in querer und Längsrichtung, Torsion, Zug, Knickung) erfolgenden Fracturen näher einzugehen, bezüglich deren und der hierbei erhaltenen Zahlenwerthe auf die Originalarbeit verwiesen werden muss, möge hier nur noch hervorgehoben werden, dass auch die vor dem Zustandekommen der Fractur mögliche Formveränderung (z. B. beim Schädel bei Querdruck eine Verkleinerung von 8,8 Mm. in der Druckrichtung, eine Vergrösserung in sagittaler Richtung von 0,54 und in senkrechter Richtung von 0,6 Mm.) entsprechende Berücksichtigung findet. Die Ausstattung des Werkes ist musterhaft, die zahlreichen beigegebenen lithograph. Abbildungen ebenfalls wohl gelungen.

Dr. Schreiber, London.

XX.

ur Kenntniss der sogenannten progressiven perniciösen Anämie[1]).

Von

Prof. Dr. J. W. Runeberg
in Helsingfors.

Die medicinische Literatur des letzten Jahrzehnts ist reich an littheilungen über eine Krankheit, die das allgemeine Interesse der 'athologen mit Recht in hohem Grade erregt hat. Ich meine die- enige bösartige, oft einen tödtlichen Verlauf nehmende Form von nämie, welche zwar, wie ich später zeigen werde, bereits zu Anfang lieses Jahrhunderts recht gut bekannt und den damaligen Anforde- ungen gemäss genau beschrieben war, jedoch aber erst in letzter 'eit, nachdem sie durch Biermer's verdienstvolle Arbeiten der Ver- essenheit, in welche sie gerathen war, entzogen worden, eine all- emeinere Aufmerksamkeit erregt hat.

Die schnell sich vermehrende Casuistik hat gezeigt, dass diese Krankheit nicht, wie man anfangs anzunehmen geneigt war, blos auf gewisse Gegenden beschränkt, sondern dass sie ziemlich allgemein verbreitet ist. Und aus den werthvollen Beiträgen der skandinavi- schen Literatur zur Kenntniss derselben ergibt sich gleichfalls, dass sie keineswegs zu den Seltenheiten in diesen nördlichen Ländern gezählt werden darf.

Auch bei uns in Finnland scheint die perniciöse Anämie recht häufig vorzukommen, wenn auch nur einige einzelne Fälle in der Literatur angeführt sind. Anämische Zustände verschiedener Inten- sität ohne wesentlichere organische Störungen sind überhaupt sehr häufig, wenigstens in gewissen Theilen unseres Landes. Als Beweis hiefür möge erwähnt werden, dass von den etwas mehr als 4000 Pa- tienten, welche im Laufe der Jahre 1878—79 die Poliklinik der

1) Vortrag, gehalten während der zwölften skandinavischen Naturforscher-Versammlung in Stockholm im Juli 1880.

medicinischen Abtheilung am allgemeinen Krankenhause in Helsingfors besucht hatten, nicht weniger als 300 aus Personen bestanden, bei denen eine mehr oder weniger hochgradige Anämie das einzige oder wenigstens das hauptsächlichste Leiden war. Aber auch die bösartigen Formen von Anämie kommen gar nicht selten vor. Unter den ca. 1600 Patienten, die seit Anfang des Jahres 1878 in der medicinischen Klinik in Helsingfors behandelt worden, habe ich Gelegenheit gehabt, ausser verschiedenen anderen schweren idiopathischen Anämien 9 Fälle zu beobachten, welche der progressiven perniciösen Anämie, wie Biermer sie aufgestellt hat, ohne Bedenken zuzuzählen sind. Gestützt auf diese von mir beobachteten 9 Fälle erlaube ich mir, meine Herren, einige Bemerkungen über den allgemeinen Verlauf der perniciösen Anämie und ihr Verhalten zu anderen Formen derselben und im Anschluss daran einige Beiträge zu ihrer Historik anzuführen.

Ich will mich nicht über die Symptomatologie verbreiten. Sie ist durch die reichliche und ausführliche Casuistik der letzten Jahre ziemlich gut und vollständig erläutert, und ich habe in den von mir beobachteten Fällen in dieser Beziehung nichts von den Angaben früherer Beobachter wesentlich Abweichendes gefunden. Nur will ich hier bemerken, dass in allen meinen Fällen ein mehr oder weniger intensiver Schmerz bei Druck über dem Sternum vorkam, sowie dass in allen zur Section gelangten Fällen dieser Schmerzhaftigkeit von einer mehr oder weniger bedeutenden Erweichung und Rareficirung der spongiösen Substanz entsprochen wurde. In Bezug auf den allgemeinen Verlauf der Krankheit aber weicht meine Erfahrung nicht unwesentlich von der gewöhnlichen Vorstellungsweise ab, namentlich wie dieselbe nach früheren Mittheilungen sich gestaltete.

Aus diesen Mittheilungen muss man überhaupt den Schluss ziehen, dass die Krankheit gewöhnlich nach ihrem ersten Auftreten continuirlich fortschreitet, bis der Tod schliesslich über kurz oder lang den Process unterbricht. Später sind allerdings mehrere Fälle bekannt geworden, die nach der Auffassung der Referenten in volle Genesung übergegangen oder in denen die einzelnen Anfälle durch eine kürzer oder länger dauernde wesentliche Verbesserung des Zustandes unterbrochen worden. Aber dergleichen Fälle werden immer noch als Ausnahmen von der allgemeinen Regel betrachtet.

In denjenigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit gehabt, ist dagegen ein solcher discontinuirlicher Verlauf Regel gewesen. Da dieses Verhältniss nicht ohne Bedeutung in Bezug auf das Wesen der Krankheit und ihr Verhalten zu anderen Formen von Anämie

st, so wäre es eigentlich geboten, eine eingehendere Darstellung der inzelnen Fälle in dieser Beziehung zu geben. Da aber ausführlichere Krankengeschichten hier nicht am Platz wären, so bitte ich nur, inige zusammengefasste Angaben mittheilen zu dürfen.

In allen den von mir beobachteten 9 Fällen, einen einzigen vielleicht ausgenommen, hat die Krankheit sich auf der Basis langwieiger vorheriger Kränklichkeit und Schwächlichkeit, Scropheln in der Kindheit, anämische Zustände, allgemeine Schwäche u. s. w. entwickelt. In keinem ist der Tod bereits in dem ersten Anfall der perniciösen Anämie erfolgt. Nach diesem ersten Anfall ist im Gegentheil ein verhältnissmässig recht guter Gesundheitszustand eingetreten, und dasselbe fand gewöhnlich mit mehreren folgenden Anfällen statt, obgleich die Genesung freilich jedesmal weniger vollständig zu werden schien.

In 5 von diesen 9 Fällen ist ein tödtlicher Ausgang erfolgt und Section gemacht.

Ein Patient starb in Folge eines Abdominaltyphus, an welchem er während einer Periode von relativer Gesundheit erkrankt war, nachdem er mit einer Zwischenzeit von einem Jahr zwei Anfälle von perniciöser Anämie, von denen der spätere in der Klinik beobachtet worden war, durchgemacht hatte. Eine verschied, nachdem sie während des Verlaufes von 3 Jahren fünf Anfälle, mit immer kürzeren Zwischenzeiten, durchgemacht. Alle Anfälle wurden auf der Klinik beobachtet. Die drei übrigen Fälle mit tödtlichem Ausgange sind nur während des letzten Anfalles in der Klinik beobachtet worden. Die Angaben der Patienten selbst lassen es jedoch nicht bezweifeln, dass ähnliche Anfälle auch bei ihnen vorangegangen waren.

Von den vier am Leben gebliebenen sind gegenwärtig zwei in die Klinik aufgenommen, der eine an einem zweiten Anfall, ein Jahr nach dem ersten aufgetreten, leidend. Der andere am dritten Anfall, fast vier Jahre nach dem ersten Auftreten des Leidens erkrankt[1]). Eine dritte Patientin befindet sich gegenwärtig in einer Periode von relativer Gesundheit, nachdem sie einen Anfall von fast einjähriger Dauer durchgemacht hat. Diese drei letzteren sind während aller ihrer Anfälle in der Klinik behandelt worden. Es lässt sich natürlich nicht mit irgend einer Bestimmtheit voraussagen, wie der schliessliche Ausgang in diesen Fällen sein wird. Auf Grund aber des bis-

1) Beide sind später entlassen worden, der eine, wie es scheint, im Besitz voller Gesundheit mit ungefähr 4½ Millionen rother Blutkörperchen im Cubikcentimeter, der zweite noch anämisch, jedoch in höchst wesentlichem Grade gebessert.

Die perniciöse Anämie ist deshalb keineswegs von anderen Formen der Anämie scharf abzutrennen, wenn sie auch, wie ich bereits früher angedeutet habe, in typischen Fällen als ein besonders charakteristisches Krankheitsbild auftritt. Von den leichtesten anämischen Zuständen bis zu den schwersten, in dem vollen Sinn des Wortes progressiven perniciösen Anämien, giebt es eine ununterbrochene Reihe von Uebergangsformen und die Grenze, wo man die perniciöse Anämie beginnen lassen will, ist daher in einem gewissen Grade eine willkürliche. Es dürfte mithin nicht berechtigt sein, die perniciöse Anämie als eine von den anderen Anämien getrennte, streng genommen eigenartige Krankheit zu betrachten. Sie kann durch eine Menge verschiedenartiger Ursachen hervorgerufen werden und sie wird durch keine eigenthümlichen, ihr allein zukommenden Symptome gekennzeichnet.

Ich kann daher nicht der sogenannten perniciösen progressiven Anämie die Bedeutung einer eigenen selbständigen Krankheit in Bezug weder auf ihre Symptomatologie, noch auf ihre Aetiologie, so weit nämlich die zufälligen hervorrufenden Ursachen in Frage kommen, einräumen. Es sind aber offenbar nicht diese zufälligen Ursachen allein, die in der Aetiologie der perniciösen Anämie eine Rolle spielen. Diese Krankheit scheint im Gegentheil sehr oft, meiner Erfahrung nach in den meisten Fällen, auf Grund einer eigenartigen individuellen Prädisposition zur Entwickelung zu kommen, auch da, wo die zufälligen Ursachen deutlicher zu Tage treten. Sie ist solcherart auch in diesen Fällen gewissermaassen von idiopathischer Natur und in dieser Beziehung kann von einer selbständigen Stellung der perniciösen Anämie den rein symptomatischen Formen von Anämie gegenüber die Rede sein. Die zufälligen Ursachen an und für sich, vielleicht mit Ausnahme der oft sich wiederholenden direkten Blutverluste, sind nicht genügend die perniciösen Anämien hervorzurufen, wo diese ihrem Wesen nach freilich noch recht dunkle individuelle Prädisposition nicht vorhanden ist.

Chronische Nieren- und Lungenkrankheiten, chronische Diarrhöen, Carcinome u. s. w. führen ja freilich oft den Tod durch Entkräftung herbei und rufen einen hochgradigen anämischen Zustand hervor. Aber nur in seltenen Ausnahmefällen entwickelt sich aus dieser Anämie eine perniciöse mit den charakteristischen klinischen Symptomen. Und solches ist keineswegs speziell dort der Fall, wo die primäre Krankheit einen besonders hohen Grad erreicht hat. Ich habe eine recht grosse Anzahl Patienten mit phthisischen Prozessen in den Lungen gesehen, bei keinem aber, mit Ausnahme

eines einzigen, habe ich die Symptome einer perniciösen Anämie beobachtet. Bei diesem fand sich jedoch nichts weiter als einige kleine, beinahe eingetrocknete käsige Herde und Bindegewebsnarben in der einen Lungenspitze vor, während das Fettgewebe gut entwickelt war und keine Symptome seitens der Lungen während des Lebens aufgewiesen werden konnten. Ich habe recht viele Fälle von Nephritis mit oft genug bedeutend entwickelter Anämie gesehen, die charakteristischen Symptome einer perniciösen Anämie habe ich nur in einem gefunden, wo die Symptome von Nephritis höchst gering waren und wo nach dem Tode eine kaum zu bemerkende Granulation und Bindegewebevermehrung in den Nieren sich vorfanden. Bei malignen Tumoren, langwierigen Eiterungen und sonstigen Consumtionskrankheiten habe ich das klinische Bild einer perniciösen Anämie nie gesehen. Was chronische Diarrhöen anbetrifft, so ist es schwer in einem jeden Falle mit Sicherheit zu entscheiden, ob die die Anfälle von perniciöser Anämie oft einleitende und begleitende Diarrhoe als ein Symptom derselben oder als eine hervorrufende Ursache zu betrachten ist.

Es ist daher offenbar nicht berechtigt von der perniciösen Anämie solche Fälle trennen zu wollen, in denen einige Organstörungen gleichzeitig vorkommen, wenn man auch annehmen muss, dass diese in gewissem Maasse zur Entstehung der Anämie mitgewirkt haben. Auch in dergleichen Fällen sowie in den sogenannten rein idiopathischen, wo die hervorrufende Ursache von mehr dunkler Art ist, ist ganz gewiss noch etwas anderes ausser der zufälligen Organkrankheit erforderlich. Hier befinden wir uns freilich auf einem sehr dunklen und unbekannten Gebiet. Doch glaube ich kaum, dass wir uns eines Irrthums schuldig machen, wenn wir diese Grundursache in der Mehrzahl der Fälle in einer angeborenen oder früh erworbenen mangelhaften Entwicklung des Organismus, namentlich des Circulationsapparates, suchen. Es sind bei diesen schwächlich entwickelten Individuen, bei welchen während der Entwicklungsjahre und der Pubertät die genuine Chlorosis so oft entsteht, und bei ihnen kommt auch die perniciöse Anämie infolge Anämie hervorrufender Momente von mehr oder weniger bekannter Art leicht zur Entwicklung. Worin diese schwächliche Entwicklung eigentlich besteht, ist freilich noch fast ganz unermittelt. Die von Virchow aufgewiesene angeborene Engheit und mangelhafte Entwicklung des arteriellen Gefässsystems in vielen Fällen von Chlorosis ist beinahe das Einzige, was auf diese Verhältnisse etwas Licht wirft. Dass aber eine solche individuelle Prädisposition eine wichtige Rolle bei dem Entstehen der perniciösen

Anämie spielt, kann ich für meinen Theil nicht bezweifeln. Wenigstens in den von mir beobachteten Fällen, nahezu in allen, hat sie sich in sehr auffälliger Weise geltend gemacht.

Damit will ich jedoch keineswegs in Abrede stellen, dass eine perniciöse Anämie bisweilen bei Personen auftreten kann, bei denen jene angeborene oder von Kindheit an bestehende Prädisposition nicht vorhanden ist. Dasselbe finden wir ja auch in anderen Krankheiten, wo eine analoge Prädisposition offenbar eine grosse Rolle spielt, z. B. bei der Tuberculosis.

Auf Grund dessen, was ich hier anzuführen die Ehre gehabt, möchte ich meine Auffassung der perniciösen oder, wie sie eher genannt werden müsste, malignen Anämie in folgender Weise zusammenstellen:

Die perniciöse Anämie ist nicht eine selbständige Krankheit, wohl aber ein charakteristisches Krankheitsbild, sich von anderen Formen der Anämie, wie der genuinen Entwicklungschlorose, der rein symptomatischen Anämie u. s. w. nur durch die Intensität der Symptome unterscheidend.

Sie wird durch eine Menge verschiedenartiger mehr oder weniger bekannter anämisirender Ursachen hervorgerufen und ist insofern zu betrachten als symptomatisch, gewöhnlich aber auf Grund einer individuellen Prädisposition und aus diesem Gesichtspunkte von idiopathischer Natur.

Um das Gebiet der Krankheit zu begrenzen, ist daher nur das klinische Krankheitsbild zu berücksichtigen, nicht aber der Umstand, inwiefern in dem einzelnen Falle die symptomatischen oder die idiopathischen Momente klarer zu Tage treten.

Sie ist überhaupt von maligner Natur und verläuft gewöhnlich tödtlich, obgleich in den meisten Fällen erst nach wiederholten durch Perioden von mehr oder weniger vollständiger Besserung unterbrochenen Anfällen.

Ich fürchte, dass ich bereits allzu lange Ihre Geduld, meine Herren, in Anspruch genommen habe, muss aber doch noch Ihre Aufmerksamkeit mir erbitten für einige Bemerkungen in Betreff der Historik dieser Krankheit. Es scheint erstaunlich, dass ein so charakteristisches und auffälliges Krankheitsbild bis in die letzte Zeit der Aufmerksamkeit entgangen sein sollte, und man hat daraus sogar die Schlussfolgerung ziehen wollen, dass die Krankheit erst in neuester Zeit aufgetreten sei oder doch wenigstens eine allgemeinere Verbreitung erlangt habe.

In der That ist aber dieses keineswegs der Fall. Sie ist min-

lestens bereits zu Ende des vorigen und zu Anfang des gegenwärigen Jahrhunderts beobachtet und genau beschrieben worden, ja die Kenntniss derselben war damals sogar weit allgemeiner und die Auffassung der Krankheit richtiger als später. Beschreibungen einzelner Fälle, sowie der Krankheit überhaupt aus Zeitschriften und Handbüchern jener Zeit anzuführen, wäre leicht; ich kann mich aber auf weitläufigere Details hier nicht einlassen. Ich bitte nur speciell die Aufmerksamkeit lenken zu dürfen auf die von Hoffinger beobachete Anämie in den Kohlenbergwerken bei Chemnitz, sowie namentlich auf die von Hallé in Corvisart's Journal de Med., Chir. et Pharm. Tom. IX an XIII, genau beschriebenen zahlreichen Fälle einer in den Kohlenbergwerken von Anzin auftretenden schweren Anämie, die ohne Zweifel als eine, unserer Nomenclatur nach, perniciöse Anämie zu betrachten ist.

Namentlich englische und französische Handbücher aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts geben oft eine Darstellung der Krankheit, die überhaupt nichts zu wünschen übrig lässt. Ich erlaube mir als ein Beispiel die in John Mason Good's „Study of medicine", vierte Auflage, herausgegeben von Samuel Cooper 1829, gegebene Darstellung etwas ausführlicher zu referiren.

Good beschreibt unter Krankheitsgenus Marasmus folgende 5 besondere Arten: Marasmus atrophia (atrophy), Marasmus anhaemia (exsangoinity), Marasmus climactericus (decay of nature), Marasmus tabes (decline) und Marasmus phthisis (consumption). Für die zweite, Marasmus anhaemia, wird folgende Diagnose gegeben: „Gesicht, Lippen und allgemeine Körperoberfläche gespensterhaft blass; Appetit gesunken, Ausleerungen unregelmässig, dunkel und stinkend, bisweilen von schwerem Kneipen begleitet; Mattigkeit und Hinsiechen äusserst stark." In der ausführlicheren Beschreibung äussert er ferner: „Die auffälligste Eigenthümlichkeit dieser Krankheit ist, dass der Blutlosigkeit der Haut diejenige der inneren Organe genau entspricht, indem die Dissectionen gezeigt haben, dass die grössten und am tiefsten gelegenen Gefässe fast ebenso leer an Blut wie diejenigen der Haut sind. Es ist diese gespensterhafte Blässe des ganzen Aeusseren als directer Ausdruck derselben Beschaffenheit des Inneren, wodurch diese Krankheit sich hauptsächlich unterscheidet von Atrophien in Folge von mangelhafter Nutrition, von Säfteverlust oder von Schwäche, welche die einzelnen Formen der vorhergehenden Species ausmachen." Nachdem er darauf hervorgehoben, dass die Krankheit bereits von älteren Verfassern beschrieben, obgleich mit anderen verwechselt worden, fährt er fort: „In den letzten Jahren

ist indessen etwas mehr Licht über diese höchst eigenthümliche Krankheit verbreitet und namentlich genauere Beschreibungen von gewissenhaften Autoren und besonders von Professor Hallé in Paris und Dr. Combe in Edinburg gegeben worden. Nichts kann verschiedener sein als Beschäftigungen, Gewohnheiten und Lebensweise bei den zwei Klassen von Individuen, die von ihnen als Beispiele von Anämie angeführt sind. Und doch liefert die genaue Aehnlichkeit, ja, wenn man zufällige Umstände abrechnet, die vollkommene Uebereinstimmung der Symptome unter so verschiedenen äusseren Verhältnissen einen vollgültigen Beweis für die Identität der Krankheit."

„Dr. Combe's Fall ist ein Beispiel eines rein idiopathischen und eines derjenigen, welche am vollkommensten von äusseren einwirkenden Umständen frei sind. Der Patient war 47 Jahre alt, im Lande geboren und hatte sich meistentheils mit Ackerbau beschäftigt; er war verheirathet, jedoch kinderlos, hatte ein geregeltes und mässiges Leben geführt, war seit seiner Kindheit gesund gewesen und nie zu Ader gelassen worden. Als er Dr. Combe zu Rathe zog, hatte er seit zwei Monaten oder mehr sich unwohl gefühlt. Er klagte namentlich über Mattigkeit, Kopfschmerzen und eine krankhafte Gesichtsfarbe." „Ich erschrak", sagt Dr. Combe, „über sein eigenthümliches Aussehen. Er glich vollkommen einer Person, die gerade aus einem Anfall von Synkope erwacht. Sein Gesicht, die Lippen und die Haut des ganzen Körpers waren von todtenähnlicher Blässe; die Albuginea der Augen bläulich, seine Bewegungen und Rede waren kraftlos; er klagte viel über Schwäche; seine Respiration ruhig, solange er sich still hielt, wurde bei der geringsten Bewegung beschleunigt; der Puls 80 Schläge, schwach, die Zunge belegt, trocken; die inneren Theile der Lippen und des Schlundes nahezu ebenso farblos wie die äussere Haut. Seine Darmthätigkeit war sehr unregelmässig, gewöhnlich flüssig; die Entleerungen dunkel, stinkend; der Harn reichlich und hell; verminderte Esslust und schliesslich Zurückweisung einer jeden Nahrung; anhaltender Durst; keine Schmerzen oder bestimmbare anatomische Störungen, die auf irgend ein gewisses Organ bezogen werden könnten."

„Diese Symptome dauerten mit geringen Veränderungen drei Monate, mit Ausnahme einer für kurze Zeit auftretenden Besserung. Im Ganzen aber schritt die Krankheit doch fort. Der schwache Puls war leicht gereizt; jede Bewegung rief reichliche Transpiration hervor. Die Venen an den Armen und dem Halse konnte man fühlen, aber die Farbe des Blutes war durch die Haut nicht sichtbar. Eine Zeit hindurch vermuthete man irgend eine Affection der Leber, dann

wieder auf Grund des Durstes und des reichlichen Harns eine Paruria mellita; diese Zeichen waren aber nicht constant. Tonica brachten keinen Nutzen, auch nicht eine Seereise, die versucht wurde, ebenso wenig der Gebrauch einer eisenhaltigen Quelle. Er wurde allmählich immer schwächer und magerer, ähnlich aber der betrügerischen Zuversicht bei Phthisis war seine Stimmung die ganze Zeit über nicht besonders trübe, sondern voll von Hoffnung auf baldige Genesung. Indessen verschlimmerten sich alle Symptome und seine Stimmung litt sichtbar unter dem Druck derselben. Ungefähr sechs Monate nachdem er Hülfe gegen sein Leiden gesucht, traten zu den über Gesicht und oberen Extremitäten ausgebreiteten Oedemen deutliche Zeichen von Transsudation in die Brusthöhle hinzu, und er verschied mit allen Symptomen eines Hydrothorax."

36 Stunden nach dem Tode ward die Leiche untersucht; die wachsähnliche Blässe der Haut war unverändert; das subcutane Fettgewebe wurde in geringer Menge vorgefunden und war von blassgelber Farbe, sowie halbflüssig. Beim Durchschneiden der Kopfhaut kam kein Tropfen Blut hervor. Dura mater blass, mit wenigen Gefässen und diese leer. Pia mater ebenfalls blass, ihre Blutgefässe enthalten blosses Serum und eine bedeutende Menge Luft; die Seitenblutleiter mässig gefüllt mit blassem fliessenden Blut; die Basalarterien leer. Die Gehirnsubstanz war weich und breiig mit sehr wenigen Gefässen; die Lungen blassgrau ohne irgend welche Zeichen von Bluthypostasen. Das Herz zeigte beim Einschnitt eine blasse Farbe und die Schnittfläche, mit einem Leinentuch gerieben, färbte nicht ab; es sah aus wie Fleisch, das man mehrere Tage im Wasser macerirt hat. Der rechte Ventrikel enthielt ein blasses Coagulum; die linke Seite war gänzlich leer. Die Coronararterien gesund. Die innere Haut der Aorta war in einer Ausdehnung von einigen Zoll von schwachrother Farbe, aber weder verdickt, noch verknöchert; die Valvulae gesund. Die Leber war von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit, jedoch von hellbrauner Farbe; beim Durchschneiden floss kein Blut. Die Milz war das einzige Organ, welches seine natürliche Farbe behalten hatte; sie war sehr weich und ihre Masse floss heraus ganz wie aus einem Beutel, der gedrückt wird; die Nieren nahezu blutleer; Pankreas von blassröthlicher Farbe. Der Ventrikel und die Gedärme vollkommen gesund, dünn, durchsichtig, keine Blutgefässe hervortretend. Die Muskelsubstanz überall im Körper, sowie im Herz sehr blass und aus demselben floss beim Durchschneiden kein Blut, sondern nur blasses Serum. Die Arterien waren alle leer, ebenso auch die Jugular-, Humeral- und Femoralvenen. Mit Ausnahme

der lateralen Sinus in der Dura mater fand sich eine bemerkenswerthere Menge Blut nur in der unteren Hohlvene bis zur Bifurcation vor.“

Mason Good berichtet hierauf ausführlicher über die von Hallé beschriebenen Fälle von Anämie in Anzin, welche er mit Recht für ganz ebenso beschaffen wie den Combe'schen Fall hält, obgleich die äusseren Entstehungsursachen verschieden waren, und setzt nachher seine Ansichten von der Natur der Krankheit auseinander. Er sucht die Hauptursache derselben in einem gestörten Resorptionsprocess im Darmkanal.

Die Darstellung der perniciösen Anämie von Mason Good lässt mithin sehr wenig zu wünschen übrig und mag als Beweis dienen, mit wie wenig Grund man dieselbe für eine neue oder neu entdeckte Krankheit halten kann.

Unter den vielen ähnlichen, wenn auch weniger vollständigen Beschreibungen, die der älteren Literatur entnommen werden können, will ich nur noch eines einzigen Falles aus der nordischen Literatur erwähnen, von Interesse deshalb, weil derselbe zeigt, wie diese Krankheit schon lange vor ihrer Entdeckung durch Biermer auch bei uns beobachtet und damals nicht als etwas Ausserordentliches, wenn auch Ungewöhnliches betrachtet worden.

In einem Bericht über die medicinische Klinik in Helsingfors für das Jahr 1845, eingeführt im 3. Band der Acten der Gesellschaft finnischer Aerzte, beschreibt Prof. Ilmoni S. 295 einen Fall mit folgenden Worten:

„Nach diesem von mir angeführten Falle glaube ich eines Fieberanfalles erwähnen zu müssen, welcher, obschon nichts Neues, doch meinem Dafürhalten nach individuell einigermaassen merkwürdig ist.

Ein junger Mann, Student, von zunächst lymphatisch nervöser Constitution, hatte nach einige Zeit hindurch dauernden hämorrhoidalen und anderen abdominellen Unordnungen sich durch starke Erkältung ein schleichendes remittentes Fieber zugezogen, welches durch frequenten, schwachen, kleinen Puls, trägen Stuhlgang, biliöse Symptome, übelriechenden Athem, wiederholte, obgleich unbedeutende Blutungen aus den Gingiven, blasse Schleimhaut des Mundes, lockere Zähne, grosse Mattigkeit, starke Chlorosetöne in den Carotiden, sowie Blasebalgtöne in dem ziemlich stark anschlagenden Herzen auszeichnete; das letzterwähnte Symptom liess einen organischen Herzfehler vermuthen. Während dieses Febricitirens war die Behandlung zuerst eine gelinde antiphlogistisch temperirende, später meistentheils Mineralsäuren, Chlorwasser, Kampher etc., bis Patient nach ungefähr vierwöchentlicher Krankheit starb. Die bald darauf angestellte Nekro-

skopie ergab Folgendes: Eine ungewöhnliche Blässe sämmtlicher organischer Gewebe und zugleich theils vollständige Blutleere, theils ein äusserst verdünntes wässriges Blut; keine organischen Abweichungen im Herzen, nur die innere Oberfläche der Aorta bei der Mündung, sowie ihre semilunaren Valveln rauh durch kleine darauf vorhandene Excrescenzen; die Mesenterialdrüsen sehr aufgetrieben, weich, melanotisch schwarzblau u. s. w. Da Patient früher nicht anders krank gewesen, als dass er an Würmern und später an Hämorrhoiden gelitten, so lässt sich dieses durch eine starke Erkältung eigentlich hervorgerufene Fieber seinem Entstehungsgrunde nach nur durch die ursprüngliche Eigenthümlichkeit der Constitution erklären und ist bemerkenswerth als ein Exemplar der acuten Form von Oligocythämie oder, wie man sie nennen könnte, Febris anaemica oder hydraemica. Eigentlich scorbutisch war der Grundcharakter auch nicht, obgleich es so scheinen kann.

Das Angeführte dürfte genügen, um zu beweisen, dass die Kenntniss der perniciösen Anämie während der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts nicht so ganz unvollständig war. Später ist jedoch die Kenntniss von einer febrilen zum Tode verlaufenden Form von idiopathischer Anämie aus dem allgemeinen Bewusstsein so ziemlich entschwunden, so dass z. B. Niemeyer in seinem bekannten Lehrbuche ganz kategorisch erklären konnte, dass die Angaben von einer solchen nur auf Irrthümern in der Diagnose beruhten. Und dieser Auffassung waren wohl die meisten damaligen Kliniker geneigt sich anzuschliessen. Biermer's Verdienst ist daher nicht gering, wenn er auch, wie gesagt, keineswegs als Entdecker oder erster Beschreiber der Krankheit betrachtet werden kann.

Krankengeschichten.

Alexandra Hartin, Näherin. Seit der Kindheit war Patientin schwach und kränklich gewesen. Vom siebenzehnten oder achtzehnten Jahre an begann sie fast ununterbrochen an allgemeiner Schwäche und Müdigkeit, schlechtem Appetit, blasser Gesichtsfarbe und überhaupt an stets zunehmenden Symptomen von Bleichsucht zu leiden. Sie hat unter ziemlich ungünstigen äusseren Verhältnissen gelebt und durch Näharbeit sich kümmerlich ernährt.

Im Alter von 22 Jahren, zu Ende des Frühjahrs 1876, stellte sich eine hartnäckige Diarrhoe ein, die einen Monat lang dauerte. Der allgemeine Schwächezustand nahm hiebei im höchsten Grade zu; Kopfschmerz, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, äusserste Blässe und Erschöpfung traten hinzu. Patientin wurde zum ersten Mal am 12. August 1876 in der medicinischen Klinik aufgenommen. Ich hatte damals keine Gelegenheit sie zu sehen, sie hatte aber bereits damals alle Symptome einer perniciösen Anämie mit wachs-

ähnlicher Blässe und gelindem Oedem in den Geweben, gesteigerter Temperatur, Herzerweiterung, hochgradigen dyspeptischen Störungen etc. gezeigt.

Nachdem dieser Zustand einige Wochen hindurch sich allmählich verschlimmert, so dass ein tödtlicher Ausgang mit Bestimmtheit zu erwarten war, trat wider Vermuthen eine schnell fortschreitende Besserung ein und Patientin konnte nach zehnwöchentlichem Aufenthalt in der Klinik dieselbe in verhältnissmässig recht gutem Gesundheitszustand verlassen.

Bis zum Monat Juni im folgenden Jahre 1877 hatte Patientin sich eben so wohl als vor dem schweren Anfalle befunden, war im Stande gewesen ihre Arbeit zu verrichten, und sich überhaupt gesund gefühlt. Bei diesem Zeitpunkte stellten sich jedoch Diarrhoe, Erbrechen und die sonstigen Symptome wie das vorige Mal von neuem ein. Nach ungefähr zwei Monaten trat Besserung ein, die jedoch nicht von langer Dauer war. Zum Herbst verschlimmerte sich nämlich der Zustand wieder; im November musste Patientin sich zu Bett legen und am 25. desselben Monats meldete sie sich zum zweiten Mal zur Aufnahme in die Klinik. Sie zeigte nun alle Symptome einer äusserst hochgradigen perniciösen Anämie. Nicht abgemagert, eher etwas stärker mit gelindem Oedem, besonders im Gesicht. Aeusserst starke Blässe; Haut und sichtbare Schleimhäute vollkommen farblos und von gänzlich wachsähnlichem Aussehen. Keine Spur von Esslust; Erbrechen bei jedem Versuche etwas zu verzehren. Die Kräfte im höchsten Grade erschöpft, so dass Patientin kaum im Stande war, sich im Bett aufzurichten. Beim Versuch es zu thun, stellten sich Schwindel, Kurzathmigkeit und Herzklopfen ein. Die Herzdämpfung bedeutend vergrössert. Sie erstreckt sich aufwärts bis zum zweiten Intercostalraum, nach rechts bis zur Mitte des Sternum. Die Spitze schlägt undeutlich gegen den Brustkorb an der gewöhnlichen Stelle. Starkes systolisches Blasen, Puls klein und leicht zu unterdrücken, 100 Schläge in der Minute. Das Blut, von hellem wässrigem Aussehen, enthält eine bedeutend verminderte Anzahl rother Blutkörperchen, ohne Vermehrung der farblosen. Die Temperatur gesteigert zwischen 38 und 39 ° C. Empfindlichkeit über dem Sternum bei Druck. Disposition zu Blutungen nicht in besonderem Grade vorhanden, nur einige Mal Nasenbluten. Keine Hämorrhagien in der Retina.

Diese Symptome verblieben der Hauptsache nach unverändert bis zur Mitte des Monats December. Die Temperatur hielt sich zwischen 38 und 39 °. Anhaltendes Erbrechen; der Zustand im Allgemeinen so schlecht, dass ein tödtlicher Ausgang unvermeidlich und bald bevorstehend zu sein schien. Patientin ward mit einer Menge verschiedener Mittel behandelt, ohne dass irgend eins derselben den geringsten Einfluss auf den Verlauf der Krankheit auszuüben schien.

Am 20. December erkrankte die Patientin an einer Erysipel im Gesicht, die sonst unter gewöhnlichen Symptomen verlief, jedoch in Folge der äusserst grossen Anämie ohne dass eine Spur von Röthe in den geschwollenen empfindlichen Hautpartien bemerkt wurde. Diese Erysipel verbreitete sich fast über das ganze Gesicht und dauerte ungefähr eine Woche. Gleichzeitig begann eine schnelle Besserung im Zustande der Patientin. Das Erbrechen und der Fieberzustand hörten auf, die Kräfte nahmen zu, die Schleimhäute und die Wangen rötheten sich. Das Herz zog sich so zusammen, dass die Herzdämpfung fast von normaler Ausbreitung war, die

Töne beinahe ganz rein. Den 20. Januar 1878 ward Patientin als gesund, obschon noch etwas blass, ausgeschrieben.

Patientin fühlte sich gesund, obgleich zwar nicht besonders kräftig bis Ende Juni desselben Jahres, zu welcher Zeit sie an den früheren Symptomen von Anämie von neuem zu leiden begann. Als diese immer mehr zunahmen, bat sie wieder um Aufnahme im Krankenhause, wo sie am 30. August eingeschrieben wurde.

Ihr Zustand war nun ganz derselbe wie das erste Mal; bei Zählung der Blutkörperchen mit dem Apparat von Malassez enthielt der Kubikmillimeter 480000 rothe Blutkörperchen. Ein tödtlicher Ausgang schien wie das vorige Mal bald bevorstehend und unvermeidlich. In den letzten Tagen des Monats September trat jedoch von neuem Besserung ein, eigenthümlich genug nachdem Patientin wie das vorige Mal eine Erysipelas capitis durchgemacht; die Besserung machte rasche Fortschritte. Die wachsähnliche Blässe wich einer recht gesunden, obgleich etwas blassen Gesichtsfarbe, das Erbrechen hörte auf, Kräfte und Esslust kehrten wieder. Am 18. October war die Anzahl der Blutkörperchen bereits auf 1750000 gestiegen und am 31. October ward Patientin als wesentlich gebessert entlassen; doch blieb eine gelinde Dilatation des Herzens und ein schwaches Geräusch beim ersten Herzton zurück.

Die Verbesserung des Zustandes, obschon freilich recht bedeutend, war indessen nicht so vollständig wie die beiden früheren Male und von weit kürzerer Dauer. Nachdem die Patientin vier Wochen hindurch sich gesund gefühlt, stellten sich nämlich Ende November dyspeptische Störungen, Erbrechen und Diarrhoe von neuem ein, auch die sonstigen anämischen Symptome traten in früherer Stärke auf. Patientin ward am 10. December in demselben Zustande wie früher in die Klinik aufgenommen. Im Laufe des December und zu Anfang des Monats Januar verschlimmerte sich der Zustand fortwährend, die Hautfarbe wurde nun grüngelb. Die Erschöpfung der Kräfte war aufs äusserste gestiegen. Während einiger Tage delirirte die Patientin. Von dem 8. Januar 1877 trat jedoch von neuem Verbesserung ein. Ebenso wie das vorige Mal erfolgte die Genesung rasch und Patientin wurde den 31. Januar, bedeutend verbessert, mit reiner, obschon blasser, Gesichtsfarbe, gutem Appetit und allgemeinem Wohlbefinden entlassen. Das Herz war etwas dilatirt, obgleich bedeutend weniger als während der schlimmeren Zeit.

Diese Verbesserung war indessen nicht von langer Dauer. Patientin war aus dem Krankenhause in ihre ziemlich entlegene Wohnung zu Fuss gegangen, und bereits in der folgenden Nacht hatte sie einen Frostanfall mit Schmerzen in der rechten Seite, so dass sie zwei Wochen lang das Bett hüten musste. Später war sie wiederum in Bewegung und ihr Zustand bedeutend besser, bis zum 25. desselben Monats, an welchem Tage sie sich einen Zahn ausziehen liess. In Folge dieser Operation entstand eine drei bis vier Tage anhaltende Blutung, die jedoch nicht besonders heftig war. Während dieses Blutverlustes verschlimmerte sich ihr Zustand von neuem und alle ihre alten anämischen Symptome kehrten mit voller Intensität wieder. Sie ward am 2. März in demselben Zustande wie mehrmals früher im Krankenhause aufgenommen. Dieses Mal aber trat keine Besserung mehr ein. Sie starb am 28. März an äusserster Erschöpfung.

Die Obduction erwies äusserste Blutleere in allen Organen und den grösseren Gefässen, ein erweitertes Fettherz, die Aorta eng, die spongiöse Substanz im Sternum und den Rippen roth rareficirt. Sonst keine Spur von Störungen in den Organen; in der Retina keine Hämorrhagien.

Maria Sipp, Dienstmädchen, geboren 1846, war ihrer Angabe nach bis zum dreissigsten Jahre gesund gewesen, mit Ausnahme zufälliger acuter Krankheiten. So hatte sie als Kind an irgend einem unbekannten Fieber gelitten, war im Alter von 20 Jahren in der medicinischen Klinik längere Zeit hindurch wegen eines rheumatischen Uebels in den Beinen behandelt worden und einige Jahre später einen Typhus durchgemacht. Von diesen Krankheiten war sie indessen jedesmal vollständig genesen. Zu Anfang des Monats Juni 1876 begann Patientin, die damals einen schweren und mühevollen Dienst als einziges Mädchen bei einer Familie innehatte, sonst aber nicht in ungünstigen Verhältnissen lebte, an allmählich zunehmender Müdigkeit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Diarrhoe zu leiden. Sie war indessen nicht bettlägerig bis zum Schlusse des Jahres, wo sie in Folge zunehmender Ermüdung und Entkräftung sich hinlegen musste.

Am 10. Januar 1877 meldete sie sich zur Aufnahme in die medicinische Klinik; ihr Zustand hatte alle Symptome einer hochgradigen bösartigen Anämie aufzuweisen.

Nach einigen Wochen trat Besserung ein, so dass sie bereits den 26. Februar als gesund entlassen werden konnte. Während dieses Anfalles hatte ich noch nicht Gelegenheit, sie zu beobachten.

Sie blieb darauf gesund und blühend und versah ihren Dienst bis zum Monat Juni 1878, wo sie, ohne besondere Veranlassung wieder an Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Kurzathmigkeit, Schwindel etc. zu leiden begann. Die Symptome verschlimmerten sich allmählich, so dass sie am 29. Juli desselben Jahres wiederum im Krankenhause aufgenommen werden musste, wo ich sie zum ersten Mal sah.

Ihr Fettgewebe war gut entwickelt und erschien noch reichlicher in Folge eines gelinden ausgebreiteten Oedems, welches ihr ein gedunsenes Aussehen verlieh. Haut und Schleimhäute wachsbleich mit einer leichten gelben Schattirung, gesteigerte Temperatur, Herzerweiterung und systolisches Blasen, Empfindlichkeit über dem Sternum, Appetitlosigkeit und Erbrechen, hochgradige Entkräftung, Veränderung der Form, Farbe, Grösse und Anzahl der rothen Blutkörperchen, mit einem Wort alle Symptome einer perniciösen Anämie, jedoch nicht in der intensivsten Form waren vorhanden. In der ersten Zeit verschlimmerten sich die Krankheitszeichen, später waren sie betreffs ihrer Intensität wechselnd, blieben aber im Ganzen ziemlich unverändert bis zum Monat December 1878, wo ohne bekannte Veranlassung eine schnell fortschreitende Besserung sich geltend machte. Sie ward den 2. Januar 1879 in einem verhältnissmässig recht guten Gesundheitszustande entlassen.

Patientin fühlte sich nun von neuem gesund, obgleich nicht bei vollen Kräften. Sie war indessen im Stande ihren früheren Dienst anzutreten und verblieb darin bis zum Monat Mai 1880, wo die früheren schweren Symptome sich von neuem einstellten. Den 18. Mai wurde sie zum dritten Mal in der Klinik aufgenommen und befindet sich dort in einem ganz

ähnlichen Zustande wie früher, nur dass die Symptome jetzt mit noch stärkerer Intensität auftreten. Inwiefern eine Besserung noch in Frage kommen kann oder ob dieser Anfall der letzte sein wird, darüber lässt sich nichts mit Bestimmtheit sagen [1]).

Lowisa Sjoblom, Maschinistfrau, 35 Jahr alt, wurde in die medicinische Klinik am 1. April 1880 aufgenommen. Ihrer eigenen Angabe nach war sie stets ziemlich schwächlich und kränklich gewesen. Hat als Kind eine Menge Lymphdrüsenabscesse am Halse gehabt, deren Narben noch sichtbar sind. Vor 5 oder 6 Jahren hatte sie, ihrer Angabe nach, ein halbes Jahr am Wechselfieber gelitten und ein Jahr später einen ähnlichen Anfall, jedoch von kürzerer Zeitdauer, gehabt. (Ob diese Krankheit wirklich eine Malaria oder ein Anfall von febriler Anämie gewesen, lässt sich nicht ermitteln.) Diese beiden Krankheitsanfälle waren indessen in Genesung übergegangen. Hat vier Kinder geboren, die jedoch alle im zarten Alter gestorben sind. Seit zwei Jahren hat keine Menstruationsblutung stattgefunden.

Im Frühjahr 1879 war Patientin ganz in derselben Weise wie jetzt erkrankt und litt fünf bis sechs Wochen an Appetitlosigkeit, schweren dyspeptischen Störungen, Bluterbrechen, und hochgradiger allgemeiner Schwäche. Die Excremente waren sehr dunkel gewesen. Im folgenden Sommer und Herbst war der Zustand ziemlich gut. Etwas Müdigkeit und allgemeine Schwäche blieben indessen zurück.

Dieser Zustand dauerte bis zur Weihnachtszeit, wo eine schnelle und bedeutende Verschlimmerung wiederum eintrat. Schwere dyspeptische Störungen und Bluterbrechen stellten sich von neuem ein. Anfang Februar musste Patientin wegen hochgradiger Mattigkeit das Bett einnehmen und am 1. April bat sie im Krankenhause aufgenommen zu werden.

Sie war damals im höchsten Grade kraftlos und erschöpft, das Fettgewebe aber ziemlich gut erhalten. Hautfarbe äusserst blass, wachsähnlich mit deutlich gelblichem Anstrich. Haut und Unterhautzellgewebe gering ödematös. Temperatur circa 39 °, starke Empfindlichkeit über dem Sternum, das Blut, von wässrigem Aussehen, enthält eine bedeutend verminderte Anzahl grosser, missförmiger, blasser Blutkörperchen; keine Vermehrung der Anzahl der weissen. Die Milz etwas vergrössert. Keine bemerkenswerthe Erweiterung des Herzens. Sie litt an Blutungen des Zahnfleisches und namentlich an oft wiederkehrendem starkem Blutbrechen; es wird daher die Möglichkeit in Frage gesetzt, dass ein Ulcus ventriculi dieser Anämie zu Grunde liegen könne.

Der Zustand blieb der Hauptsache nach derselbe, verschlimmerte sich aber mehr und mehr. Die Temperatur stieg bis auf 40° C. Die Entkräftung ward äusserst stark und Patientin starb am 15. April.

Bei der Section fand man äusserste Blutleere in den Gefässen und sämmtlichen Organen. Die Mündung der Aorta 5 Cm. breit. Die spongiöse Substanz im Sternum und den Rippen rareficirt, roth, geschwollen. Das Herz in geringem Grade fettig degenerirt. Einzelne subpleurale und sub-

1) Patientin wurde später, den 20. September, in höchst wesentlichem Grade gebessert, arbeitsfähig, obgleich noch etwas anämisch, aus der Klinik entlassen.

pericardiale Ekchymosen. Die Milz etwas vergrössert. Keine Spur von Ulcerationen im Ventrikel. In dem oberen Lappen der rechten Lunge einige kleinere, fast eingetrocknete käsige Herde und Bindegewebsnarben. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Maria Orre, Matrosenfrau, 38 Jahre alt. Hatte, ihrer eigenen Angabe nach, seit dem achten Jahre an allgemeiner Schwächlichkeit, öfteren Erbrechen und anderen dyspeptischen Störungen gelitten. Im Alter von 18 Jahren lag sie einige Wochen lang am kalten Fieber nieder und litt seit vielen Jahren am weissen Fluss aus den Genitalien. Vor vier Jahren zurück stellte sich, als sie etwas Schweres gehoben, eine Blutung aus den Genitalien ein, die mehrere Wochen dauerte, ohne jedoch besonders heftig zu sein. Seitdem hatte ihre Blässe und Kraftlosigkeit bedeutend zugenommen, ohne indessen sie am Arbeiten zu verhindern, bis ihre anämischen Symptome im April 1879 ohne besondere Veranlassung an Intensität schnell zunahmen. Kopfweh, Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, unregelmässig wiederkehrende Frostschauer etc. stellten sich ein und nahmen allmählich zu, so dass sie gezwungen war das Bett einzunehmen und sich am 21. Juli in der Klinik aufnehmen zu lassen. Patientin hatte in ärmlichen Umständen gelebt und von Zeit zu Zeit anstrengende Arbeiten verrichten müssen. Sie hat drei Kinder gehabt, das letzte vor 8 Jahren.

Sie zeigte nun alle Symptome einer voll entwickelten hochgradigen perniciösen Anämie, jedoch ohne irgend welche bedeutendere Herzdilatation. Wachsbleiche, etwas gelbliche Haut, die Anzahl der Blutkügelchen 900000 per Cubikmillimeter. Blutungen in der Retina und unter der Haut. Starke Empfindlichkeit über dem Sternum, unregelmässiges Fieber; keine Organstörungen. Die Kraftlosigkeit war hochgradig, ebenso die Appetitlosigkeit und die Ventrikelstörungen.

Dieser Zustand dauerte mehrere Monate hindurch, bisweilen mit einiger Besserung, zeitweise wiederum trat Verschlimmerung ein, bis im Frühjahr 1880 eine wesentlichere und anhaltendere Besserung sich geltend machte, so dass sie am 14. Februar das Krankenhaus fast ebenso gesund wie vor ihrem Erkranken an der schweren Anämie verlassen konnte. Einige Blässe blieb freilich zurück, auch waren die Kräfte nicht vollkommen hergestellt, sonst aber fühlte sie sich gesund und wohl.

Einen Monat später sah ich sie wieder, ungefähr in demselben Zustande wie damals als sie das Krankenhaus verlassen und später im November mit gesundem ziemlich blühendem Aussehen, ihrer eigenen Aussage nach sich besser befindend als sie mehrere Jahre hindurch sich gefühlt hatte.

Sofia Tarnoffsky, Krankenwärterin, 39 Jahre alt. Aufgenommen in der medicinischen Klinik am 14. December 1877.

Patientin war seit mehreren Jahren schwächlich und kränklich, von Zeit zu Zeit in hohem Grade gewesen. In der Klinik zeigte sie alle Symptome einer perniciösen Anämie, der Intensität nach verschieden, bis zum 18. April 1878, wo sie an Erschöpfung der Kräfte verschied.

Ausser den gewöhnlichen Symptomen fand sich bei ihr eine geliude Albuminurie vor. Bei der Section wurden die gewöhnlichen Veränderungen

sowie eine unbedeutende Granulation der Nieren nebst gelinder Bindegewebevermehrung angetroffen.

Da die Krankheitsgeschichte dieses Falles leider verloren gegangen, kann ich detaillirtere Angaben über den Verlauf ihrer Krankheit gegenwärtig nicht geben.

Albinus Hyötiläinen, Schusterlehrling, 18 Jahre alt, den 9. April 1879 in der medicinischen Klinik aufgenommen. Der eigenen Angabe nach von Kindheit an ziemlich schwächlich, stets an dyspeptischen Störungen leidend; ausserdem habe er verschiedene zufällige Krankheiten durchgemacht. Vor einem Jahre, im Frühling 1878, sei er ganz in derselben Weise krank gewesen wie jetzt. Nach ungefähr vierwöchentlichem Krankenlager habe er jedoch seine frühere Gesundheit wiedererlangt und sei seitdem ziemlich wohl gewesen.

Vor ungefähr drei Wochen ist er von neuem erkrankt mit Kopfschmerz, Schwindel, Sausen in den Ohren, Mangel an Esslust und Erbrechen. Die Kräfte hatten schnell abgenommen, so dass er binnen Kurzem das Bett einnehmen musste.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik war er nicht in bemerkenswertherem Grade abgemagert, jedoch äusserst blass und entkräftet. Die Temperatur gesteigert, etwas über 38° C. Der Puls beschleunigt, aber keine Erweiterung des Herzens und keine Aftergeräusche über demselben zu hören. Oft wiederholte Blutungen aus dem Zahnfleisch und der Nasenschleimhaut. Schwere dyspeptische Störungen, jedoch keine Diarrhoe, sondern im Gegentheil träge Darmthätigkeit. Sonst kein Anzeichen irgend eines organischen Leidens.

Alle diese Symptome verschlimmerten sich schnell von Tag zu Tag. Die Temperatur stieg auf 39½° C., der Puls auf 120 Schläge, die Entkräftung äusserst gross. Das Blut enthielt nicht voll 1000000 rothe Blutkörperchen von blassem Aussehen und unregelmässig geformt, im Allgemeinen grösser als normal. Diese continuirliche Verschlimmerung dauerte zwölf Tage hindurch, worauf ohne irgend eine sichtbare Veranlassung die Verschlimmerung aufhörte und einer gleich schnellen und continuirlich fortschreitenden Besserung wich. Zwei Wochen später enthielt das Blut über zwei Millionen rothe Blutkörperchen, unter denen eine äusserst grosse Anzahl Mikrocyten sich befand. Die Temperatursteigerung schwand. Die dyspeptischen Störungen hörten auf, Esslust und Kräfte kehrten wieder und am 14. Mai ward Patient auf eigenes Verlangen, zwar noch nicht vollkommen hergestellt, aber doch in wesentlichem Maasse verbessert, entlassen.

Er fühlte sich nun, nachdem er das Krankenhaus entlassen, fortwährend recht wohl, nahm seine Arbeit wieder auf und setzte sie fort bis Anfang December desselben Jahres, zu welcher Zeit er an Fiebersymptomen erkrankte, sich in der Klinik einstellte, wo er am 16. December aufgenommen wurde und nicht voll zwei Tage darauf starb.

Bei der Obduction stellte sich heraus, dass er ausgebreitete typhöse Ulcerationen im Ileum mit grösstentheils noch nicht abgelösten nekrotischen Schorfen hatte. Im Gesicht und an den Extremitäten, sowie unter dem Peri-

cardium eine reichliche Menge Blutsugillationen. Die Organe blutarm, jedoch nicht in besonders hohem Grade. Die spongiöse Substanz im Sternum hyperämisch, gelinde rareficirt. Aorta eng, an der Mündung 5 Cm. breit. Sonst keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Hier hatte mithin ein intercurrenter Typhus den anämischen Process unterbrochen. Die Blutleere in den Organen und den grösseren Gefässen, sowie die Veränderung der spongiösen Substanz im Sternum war bei Weitem nicht so hochgradig, wie man sie bei den in Folge von Anämie Gestorbenen zu finden pflegt. Sie war jedoch genügend in die Augen fallend, um, namentlich in Verbindung mit den während des Lebens auftretenden Blutungen aus dem Zahnfleisch und unter der Haut, zu beweisen, dass die Anämie nicht als gänzlich verschwunden betrachtet werden konnte.

Fredrik Emil Fontell, Volksschullehrer, 40 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen den 6. März 1880.

Hatte seiner eigenen Angabe nach eine gute Gesundheit gehabt bis zum zwanzigsten Jahre, wo er an Blässe, Müdigkeit mangelnder Esslust, dyspeptischen Störungen, unregelmässiger Abführung, von Zeit zu Zeit wiederkehrender Kurzathmigkeit und Herzklopfen zu leiden begann. Nachdem er einige Zeit hindurch diese Symptome mit wechselnder Intensität gehabt, waren sie jedoch zuletzt so geschwunden, dass er das Amt eines Lehrers, welches er ohne Unterbrechung bis zum Jahre 1867 verwaltete, annehmen konnte. Damals waren die vorbenannten und andere Symptome einer schweren Anämie mit erhöhter Intensität wiedergekehrt, und hatten ihn in einen recht schlimmen Zustand versetzt. Nach dem Gebrauch einer Badekur war jedoch Besserung eingetreten. Patient war im Stande seine Thätigkeit von neuem aufzunehmen und hatte damit bis jetzt fortgefahren, obgleich er immer sich entkräftet und krank fühlte.

Im November 1879 war er, seiner eigenen Angabe nach, am quotidianen Fieber erkrankt. Nach dem Gebrauch von Chinin war das Fieber gewichen, die Schwäche und Entkräftung aber dauerten fort und nahmen im Laufe des Winters immer mehr zu. Hiezu kam eine geringere Anschwellung namentlich der Beine und Erbrechen.

Als er am 6. März in die Klinik aufgenommen wurde, zeigte er alle Symptome einer hochgradigen Anämie mit wässrigem Blut, enthaltend eine bedeutend verminderte Anzahl der Form und Farbe nach veränderten Blutkörperchen. Die Temperatur war jedoch nicht gesteigert, auch das Herz unbedeutend erweitert. Hautfarbe äusserst blass, zugleich aber, besonders im Gesicht, stark pigmentirt, ins Graue spielend. Diese dunkelgefärbte Haut soll Patient seit vielen Jahren gehabt haben.

Irgend welche wesentliche Veränderungen des Zustandes traten nicht vor den letzten Tagen des Monat März ein, wo eine plötzliche Verschlimmerung sich einstellte. Die Temperatur stieg, das Erbrechen wurde sehr stark, die Herzschwäche nahm im hohen Grade zu und Patient starb den 2. April.

Bei der Obduction fand man die Gefässe und Organe äusserst blut-

leer. Die spongiöse Substanz im Sternum und den Rippen ausgebreitet, roth, rareficirt. Gelinde Fettdegeneration des Herzens. Blutsugillationen in der Retina und im Pericardium, sowie in der Schleimhaut des Magens und der Gedärme. Aorta kaum 5 Cm. weit. Sonst nichts bemerkenswerthes, ausser dass die Rippenknorpel ziemlich stark verknöchert waren, und dass in der Dura mater einige Kalkincrustationen vorkamen.

Herman Söderlund, Kaufmannscommis, 18 Jahre alt, den 26. März 1879 in die Klinik aufgenommen.

Patient sagt, er sei immer sehr schwächlich gewesen. Im Herbst 1878 habe er angefangen an immer stärker werdendem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, unregelmässigem Stuhlgange, Schwindel bei aufrechter Stellung, Erbrechen u. s. w. zu leiden. Gleichzeitig habe er auch einen Schmerz im rechten Knie gefühlt und dieses sei immer steifer geworden, so dass er mit demselben kaum auftreten könne. Anfang Februar 1880 sah er sich gezwungen das Bett einzunehmen. Gegen Ende desselben Monats bat er um Aufnahme in einem Krankenhause in Wiburg, wo er ohne irgend welche Veränderung des Zustandes drei Wochen hindurch behandelt wurde.

Als er in die medicinische Klinik den 26. März aufgenommen ward, bot er in jeder Beziehung das klinische Bild einer febrilen perniciösen Anämie dar, jedoch nicht von der schwersten Form. Zugleich war die rechte Tibia unterhalb des Knies etwas aufgetrieben und schmerzhaft. Die Ursache dieser Geschwulst liess sich nicht ermitteln.

Die Temperatur verblieb circa 38 ° C.; stieg einige Mal auf 39 °. Die übrigen Symptome waren von Zeit zu Zeit etwas besser, dann wieder schlechter. Während der späteren Hälfte des Monats April wurde jedoch der Zustand ein bedeutend besserer, so dass Patient den 25. April auf eigenes dringendes Verlangen, als in hohem Grade gebessert, obschon bei weitem nicht vollkommen hergestellt, entlassen wurde. Auch die Auftreibung der Tibia war grösstentheils verschwunden.

Er reiste nach Wiburg ab und ich habe seitdem von ihm nichts gehört.

Israel Henriksson, Stellmacherlehrling. Patient giebt an, er sei als Kind bis zum 12. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen. Von dieser Zeit an sei er etwas blass und schwächlich geworden und habe überhaupt an Müdigkeit und Kraftlosigkeit gelitten. Diese Symptome seien immer deutlicher aufgetreten, bettlägerig krank sei er doch eigentlich nie gewesen. In der Stellmacherlehre seit seinem 18. Jahre.

Im Alter von 20 Jahren, im Sommer 1879, begann er ohne Veranlassung an Diarrhoe zu leiden, welche mit mehreren schmerzlosen Entleerungen täglich auftrat. Gleichzeitig stellte sich starke Ermattung, Blässe, Herzklopfen, Ohrensausen, Appetitlosigkeit etc. ein. Er wurde am 30. Juli 1879 in die medicinische Klinik aufgenommen, mit allen in den vorhergehenden Fällen geschilderten Symptomen einer hochgradig entwickelten perniciösen Anämie. Speciell zeigte sich in diesem Falle eine starke Neigung zu Blutungen unter der Haut. Der Zustand verblieb unverändert oder verschlimmerte sich etwas im Laufe der ersten Wochen; später trat jedoch eine schnell fortschreitende Besserung ein. Die Hautfarbe wurde normal, Esslust und Kräfte kehrten wieder und Patient verliess am 5. September das

Krankenhaus höchst wesentlich verbessert, seiner eigenen Angabe nach so gesund wie er während der letzten Jahre überhaupt jemals gewesen war.

Gesund und in voller Thätigkeit blieb er bis Anfang Januar 1894, wo sein Zustand ohne irgend eine bekannte Veranlassung sich von neuem schnell verschlimmerte. Die Diarrhoe war jedoch jetzt geringer als das vorige Mal. Dagegen ward er von anhaltendem Erbrechen schwer gequält. Als die Krankheit zunahm, bat er zum zweiten Mal um Aufnahme in der Klinik, wo er am 24. Februar sich einstellte und sich jetzt noch (Anfang Juli) befindet. Während der ganzen Zeit hat er das vollkommen charakteristische Krankheitsbild einer hochgradig entwickelten perniciösen Anämie aufgewiesen. Die Intensität der Symptome wechselt zwar, noch aber ist keine wesentliche Besserung eingetreten. Ob er diesem Anfall erliegen oder ob Besserung eintreten wird, lässt sich nicht mit irgend einer Wahrscheinlichkeit voraussagen [1]).

1) Den 7. October ward Patient aus dem Krankenhause als hergestellt, mit gesunder Hautfarbe und 4500000 Blutkügelchen im Cubikmillimeter entlassen. Am 14. November sah ich ihn wieder, gesund und kräftig, seiner Angabe nach kräftiger als seit vielen Jahren.

XXI.

Ueber Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyämie.

Von

Dr. med. Paul Wagner
in Leipzig.

Im Archiv für physiologische Heilkunde veröffentlichte Wunderlich im Jahre 1857 fünf Fälle von spontaner oder primärer Pyämie, d. h. Fälle von Pyämie, in denen die Ursache des Geschehens völlig verborgen ist und in denen namentlich keine von aussen her kommende Infection stattgefunden hat.

Die Wunderlich'schen Fälle betreffen Individuen, welche theils nach einem vorausgegangenen leichten Trauma ohne nachweisbare äussere Verletzung, theils nach einer Erkältung, theils auch ohne jede bekannte Ursache plötzlich meist mit Schüttelfrost schwer erkranken und in kurzer oder kürzester Zeit unter dem Bilde einer schweren septischen Infection zu Grunde gehen. Die Autopsie ergibt multiple pyämische Herde in den verschiedensten Körperorganen, ohne jedoch auch ihrerseits die Grundursache der Pyämie aufklären zu können.

Wunderlich schloss aus diesen Fällen, dass Erkrankungen vorkommen können, welche nicht anders angesehen werden dürfen, als als Fälle idiopathischer Pyämie, und dass diese idiopathische Pyämie sich mitten im Gange vollkommener Gesundheit entwickeln könne. Diese Anschauung Wunderlich's ist unhaltbar. Nach den bisherigen Ansichten entwickelt sich die Septicopyämie stets aus einem primären Herde, der entweder an der Oberfläche oder im Innern des Körpers gelegen sein kann, und von dem aus die Infectionsstoffe in den Blutkreislauf gelangen. Wenn in einigen seltenen Fällen auch der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Nachweis eines primären Herdes nicht gelingt, so dürfen wir daraus wohl nur den Schluss ziehen, dass entweder nur die Untersuchung eine unvoll-

kommene war, oder dass mit unseren bisherigen Untersuchungsmethoden der primäre Herd nicht gefunden werden konnte, nicht aber, dass überhaupt keiner vorhanden war.

Die Wunderlich'schen Fälle gehören zweifelsohne in die Kategorie der sogenannten kryptogenetischen Septicopyämie, unter welcher Bezeichnung Leube im Jahrgang 1878 dieses Archiv fünf Fälle veröffentlicht hat.

Die Leube'schen Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass in ihnen „die bis jetzt mit Recht als wichtigstes diagnostisches Merkmal geltende ätiologische Basis fehlt oder wenigstens schwierig zu finden ist, dass diese Fälle als interne Krankheiten imponiren, während wir bis jetzt die Pyämie zu letzteren zu rechnen noch nicht gewohnt sind."

Da gerade in den letzten Jahren auf der internen Station des Leipziger Krankenhauses mehrere solcher anscheinend spontaner Pyämiefälle zur Beobachtung kamen, entschloss ich mich, auch die unter der Rubrik Pyaemia interna aufbewahrten Krankengeschichten der letzten 20 Jahre einer Durchsicht zu unterwerfen. Die grosse Hälfte der Krankenjournale betraf Fälle von sogenannter Puerperalpyämie, der andere Theil enthielt dagegen eine grosse Anzahl so interessanter Krankheitsverläufe, dass es vielleicht nicht ganz werthlos sein dürfte, im Anschluss an die Leube'sche Veröffentlichung die Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyämie nach den hiesigen Fällen zusammenzustellen.

Ich habe im Folgenden 19 Fälle von sogenannter kryptogenetischer Septicopyämie, die sämmtlich auf der internen Abtheilung der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen, benutzt und bemerke vorher nur ausdrücklich, dass ich von den betreffenden Krankengeschichten blos die wichtigsten Data mittheilen werde.

Die Diagnose der Septicopyämie ist im Grossen und Ganzen keine allzu schwere, wenn die bestimmte ätiologische Basis, vorzüglich also gröbere Verletzungen, chirurgische Eingriffe oder Wochenbett, vorhanden ist. Ganz anders dagegen gestaltet sich die Diagnose der Septicopyämie, wenn jedes ätiologische Moment fehlt, d. h. zu fehlen scheint.

Die wahrscheinliche Entstehungsweise der Septicopyämie in den Leube'schen Fällen ist eine verschiedene.

Als Eingangspforte des pyämischen Virus nimmt Leube in seinem 1. Falle ein Erysipel des Unterschenkels an, das 2 Wochen vor dem Ausbruch der Pyämie geheilt zu sein schien. Im 2. Falle

geschah die Infection von einem zurückgebliebenen Placentarreste aus. Die Aetiologie dieses Falles ist insofern von Interesse, als, nachdem 14 Tage vor Eintritt in das Spital das jauchende Placentarstück entfernt worden war, die Untersuchung per vaginam und speciell des Uterus nicht die geringsten pathologischen Zeichen ergab. Ebenso vermochte später auch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Gebärmutter nirgends eitrige Thromben zu entdecken. Gerade dieser Fall beweist, dass in der Eingangspforte der Pyämie keine specifischen Veränderungen nachweisbar zu sein brauchen, ein Umstand, dessen Nichtbeachtung Wunderlich hauptsächlich mit zur Annahme einer wirklich spontan entstehenden Pyämie veranlasste.

In seinem 3. Falle nimmt Leube an, dass die Pyämie von einer käsigen, doppelseitigen Epididymitis ausgegangen sei, indem die Infectionsstoffe von aussen durch die Urethra zu dem primären Herde gelangten. In seinen beiden letzten Fällen endlich erklärt Leube als Eingangspforte der Pyämie einmal eine markstückgrosse, rothe, oberflächlich schuppende Excoriation am linken äusseren Fussknöchel, das andere Mal eine erbsengrosse Excoriation mit halb vertrockneter Oberfläche an der Streckseite des linken Vorderarms.

In den mir zugängig gewesenen Lehr- und Handbüchern der internen Medicin, in denen überhaupt der Pyämie ein eigenes Kapitel gewidmet ist — Wunderlich, Kuntze, Niemeyer-Seitz 1879 —, habe ich nirgends eine genauere Individualisirung der ätiologischen Momente finden können. Dagegen ist im Anfang dieses Jahres im Norsk Magazin for Laegevitensk. X. 2, eine Arbeit von Thoresen erschienen, betitelt „Ueber kleine Verletzungen und Wunden als Krankheitsursachen". Dieselbe stand mir nicht im Original zur Verfügung, sondern nur in zwei Referaten, einem ganz kurzen im Centralblatt für Chirurgie 1880. Nr. 29, und in einem sehr ausführlichen in Schmidt's Jahrbüchern [1]).

Thoresen theilt eine grössere Anzahl von Fällen mit, in denen durch kleine unansehnliche Abschürfungen und Einrisse der Epidermis Krankheitskeime in den Körper gelangten, welche die schwersten Symptome von Erysipel, Phlegmone und Septicopyämie erzeugten. In vielen Fällen erfolgte der Tod. Zu berücksichtigen ist, dass in keinem Falle die klinische Diagnose durch die Autopsie controlirt worden zu sein scheint, wenigstens ist nirgends ein Sectionsbefund erwähnt.

1) Letzteres Referat stand mir durch die Güte des Hrn. Hofrath Winter, dem ich hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche, bereits im Correcturbogen zur Verfügung.

Zuerst theilt Thoresen Fälle mit, in denen am Ort und in directen Anschluss an geringfügige Hautabschürfungen Erysipel, Phlegmone oder Lymphangoitis auftraten, an die sich in einigen Fällen die Symptome der Septicopyämie anschlossen. Zweitens erwähnt Thoresen mehrere Fälle von schwerem gangränösem Erysipel und Septikämie, wo entweder durch die Anamnese oder durch kleine Narben vorhergegangene geringfügige Verletzungen der Epidermis constatirt werden konnten, die mit grösster Wahrscheinlichkeit den betreffenden Krankheitskeimen als Eingangspforte gedient hatten, da an diesen selbst die ersten localen Symptome auftraten. In einer dritten Kategorie von Fällen fand Thoresen bei den schwersten, meist tödtlichen septikämischen Processen zwar kleine Wunden oder Residuen derselben an den Körperdecken vor, jedoch waren an diesen selbst, sowie an den dazu gehörigen Gefässen und Lymphdrüsen keine localen Symptome bemerkbar.

Ich habe im Folgenden versucht, nur mit Benutzung des Leipziger Materials, verschiedene Kategorien der ätiologischen Verhältnisse aufzustellen.

I. *In den ersten drei Fällen handelte es sich um Individuen, bei denen die klinische Untersuchung zwar äussere Verletzungen nachweisen konnte, wo dieselben aber zur Stellung der Diagnose überhaupt nicht oder erst in den letzten Tagen beachtet wurden, weil sie zu geringfügig erschienen.*

Fall 1. Johanne Baumgärtel, 36 Jahre, Schuhmachersehefrau aus Geilsdorf bei Plauen. Aufgenommen den 5. April 1867. Patientin ist seit ihrem 24. Jahre verheirathet, hat viermal geboren, letzte Geburt vor anderthalb Jahren. Patientin erkrankte am 3. April mit Halsschmerzen und Schlingbeschwerden, die bis jetzt zugenommen haben. Dabei Ohrenreissen, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Nasenbluten. Am 4. und 5. April will Patientin zwei richtige Schüttelfröste gehabt haben.

Status praesens vom 6. April.

Temperatur 40,0. Puls 108. Respiration 24. Mittelgrosse, ziemlich gut genährte Frau. Etwas gelbliche, trockne Haut, Gesicht bleich. Pupillen normal weit, reagiren. Zunge dickweisslich belegt, trocken, zitternd. Rachentheile, besonders vordere Gaumenbögen und Mandeln beiderseits stark geröthet und geschwollen, ebenso Uvula, mit ziemlich reichlichem, grüngelbem Schleim bedeckt; keine Geschwüre, kein Beleg. Submaxillardrüse links etwas geschwollen, bei Druck empfindlich. Lungen links vorn oben spärliches Knistern. Herzdämpfung normal, Töne rein. 2. Pulmonalton schwach accentuirt, 1. Aortenton ganz leise. Leib weich, gespannt, aufgetrieben, nicht empfindlich. Leber und Milz vergrössert. Stuhl dünn, reichlich. Patientin schläft wegen der Kopfschmerzen wenig, hat Schwindel beim Aufsitzen.

7. April. Temperatur 39,5. Puls 124, deutlich dikrot. Resp. 30. Halsbeschwerden subjectiv und objectiv geringer. Harn zeigt deutlichen Albumingehalt, verminderte Chloride. Starke Menstrualblutung.

Nachmittag 5 Uhr: ca. 5 Minuten anhaltender Schüttelfrost. Leib etwas stärker aufgetrieben, stellenweise mässiges Gurren. Auf der Haut der Brust sind mehrere stecknadelkopfgrosse, gering infiltrirte, mässig geröthete, bei Druck verschwindende Stellen. Geringe Schmerzhaftigkeit der rechten Clavicula bei Druck.

8. April. Temperatur 41,2. Puls 124. Respiration 48. Unruhiger Schlaf. Schlingbeschwerden geringer. Geringe icterische Färbung der Haut und Conjunctiva. Rücken: rechts unten Symptome eines Pleuraexsudates.

Am Metacarpalgelenk des rechten Daumens ist eine ca. fünfgroschengrosse, schwach geröthete, bei Druck ziemlich empfindliche, hyperämische Stelle, welche die Bewegungen des Daumens schmerzhaft macht. An der Spitze des Daumens ist der Nagel nach innen umgebogen, und am Volarrande zeigt sich eine Narbe, welche zum Theil mit alter Epidermis bedeckt ist. Patientin will daran 8 Wochen lang Eiterung gehabt haben, die zu Anfang des Jahres verschwunden war, dann Mitte März wieder begann und incidirt wurde. Die Eiterung heilte, seit ca. 8 Tagen bildete sich eine blauschwarze Blase, welche Patientin durch Einstich öffnete, worauf eine schwärzliche Masse ausfloss.

Abends: Temperatur 39,6. Puls 132, dicrot. Resp. 36. Starker Schweiss: Patientin stöhnt viel.

9. April. Temperatur 40,0. Puls nicht zählbar. Früh 1/2 9 Uhr todt.

Die Section ergab Pyaemia. Metastatische, gangränöse Infarcte in den Lungen. Rechtsseitige, eitrige Pleuritis. Pyämische Leberabscesse. Icterus. Angina tonsillaris.

Als Eingangspforte für das pyämische Gift kann in diesem Falle wohl nur die geringe Eiterung an der Spitze des rechten Daumens angenommen werden. Als Pat. ins Spital aufgenommen wurde, fand sich nur noch eine kleine Narbe am Daumen vor. Dass derselben erst am dritten Tage der Aufnahme ins Spital Erwähnung geschieht, beweist wohl, dass man in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts nicht an einen pyämischen Process dachte, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Abdominaltyphus diagnosticirte. Erst die Metastase am Metacarpalgelenk des rechten Daumens in Verbindung mit dem plötzlichen Krankheitsbeginn, den Schüttelfrösten und dem Icterus machten die Diagnose eines Typhus unwahrscheinlich und führten noch kurz vor dem Tode zur Diagnose Septicopyämie, die noch mehr gesichert wurde, als man auch den wahrscheinlichen Ausgangspunkt derselben, das Panaritium am Daumen, gefunden hatte.

Fall 2. Carl Friedrich Hoeneck, 39 Jahre, Tischler aus Grossdölzig. Aufgenommen am 14. Januar 1854. (Dieser Fall bereits von Wunderlich l. c. veröffentlicht.) Patient hat in der letzten Zeit schlechte

Kost und feuchte Wohnung gehabt. Im September 1852: Intermittens tertiana. Jetzige Erkrankung angeblich vom 8. Januar früh, nachdem Pat. 5 Sprossen herab von einer Leiter gefallen war und sich leicht an den Kopf gestossen hatte. Fühlte sich seitdem so matt, dass er bettlägerig war. Schmerzen in Händen und Füssen. Weder Frost noch auffällige Hitze. Mitunter Ohrensausen. Patient will nach dem Fall längere Zeit bewusstlos gelegen haben. Stuhl seit mehreren Tagen dünn, 6mal täglich. Seit vorgestern Husten mit röthlichem Auswurf.

Status praesens vom 14. Januar.

Temperatur 41,0. Puls 132. Respiration 48. Mässig genährter Mensch von schlaffer Muskulatur. Haut schwitzend, etwas anämisch. Kopfbildung normal. Auf dem linken Os pariet. ein der Sutura sagittalis ziemlich paralleler ca. 1½ Cm. von ihr entfernter, über 2 Cm. langer flacher Wulst, an dessen innerem Rande eine stärkere Furche verläuft. Art. temporal. geschlängelt. Gesicht stark schwitzend, schwach geröthet. Linke Pupille sehr eng, rechte viel weiter, erstere reagirt wenig, letztere deutlich. Hals lang. Gefässpuls verstärkt. Keine angeschwollenen Drüsen. Keine abnorme Steifigkeit der Muskeln. Thorax: rechter M. pector. maior stärker als der linke entwickelt. Athembewegungen sehr angestrengt, rechts stärker als links. Percussion ergibt rechts oben weniger hellen Schall als links. Auscultation links verschärftes Vesiculärathmen, rechts oben unbestimmtes Athmen. Herzdämpfung normal, Töne rein. Ueber den ganzen Rücken sehr schwaches Athmungsgeräusch. Abdomen aufgetrieben, mässig gespannt. Die linke Darmbeingegend bei Druck empfindlich. Leber- und Milzdämpfung etwas vergrössert. Geringer Husten, wenig grauweissliches Sputum. In der Gegend des unteren Endes des linken Radius und der darunterliegenden Handwurzelknochen Geschwulst und Röthung. Die Stelle ist bei Druck und Bewegung im Handgelenk sehr empfindlich.

15. Januar. Temperatur 40,9. Puls 116, etwas dicrot. Resp. 48. Viel Delirien im Schlaf. Zunge trocken. Rücken unten beiderseits Dämpfung; daselbst kein Athmungsgeräusch. Harn: ⅓ Albumin. Am linken Handgelenk erysipelatöse Röthung, etwas Oedem, undeutliche Fluctuation.

Abends: Dämpfung am Rücken zugenommen. Eiweissgehalt des Harns im Gleichen. Das geringe Sediment enthält sehr wenig Blutkörperchen, etwas mehr Schleimkörperchen, keine Cylinder.

16. Januar. Temperatur 40,6. Puls 112, dikrot, leer. Respir. 48. Ruhiger tiefer Schlaf. Zunge trocken. Zahlreiche Sudamina am Halse. Harn ins Bett.

17. Januar. Temperatur 40,4. Puls 108. Respiration 48. Unruhiger Schlaf mit Delirien. Gesicht sehr blass. Zunge trocken. Harn ins Bett. Rücken, rechts Zunahme der Dämpfung. Unbestimmtes Athmen mit sehr schwachem Rasseln. Patient ist nicht bewusstlos.

18. Januar Abends: Temperatur 40,9. Puls 128, dicrot. Resp. 56, keuchend. Starke Delirien. Bauch mässig gespannt. Im Harn jetzt auch Cylinder.

19. Januar. Temperatur 40,5. Puls 132. Resp. 48. Sehr grosse Sudamina auf dem Bauch. Viel Delirien. Patient sieht sehr bleich aus.

Zunahme der Lungenerscheinungen. In der Kreuzgegend eine schmutzige Röthung der Haut.

20. Januar, früh 2¾ Uhr todt.

Die Section ergab Pyaemia. Perinephritis, Nephritis et Pyelitis at. d. Nephritis lat. sin. Tumor lienal. Exsudat. purul. in vagina tendin. n. extens. carpi rad. long. et brev. sin. Pneumon. lobul. lat. utriusque. Exsudat. pleurit. purul. lat. utriusque . . . In der Gegend des linken Handgelenks die Sehnenscheiden des Ext. carpi rad. long. et brevis mit gelbem, dickem Eiter gefüllt, aber völlig abgeschlossen. Die benachbarten Knochen, Gelenke, Venen völlig normal . . .

Die Entstehungsweise der Pyämie ist in diesem Falle am wahrscheinlichsten folgende. Durch den Sturz von der Leiter — vielleicht auch durch ein bereits früher geschehenes, nicht beachtetes Trauma — erlitt Pat. eine eitrige Entzündung der betreffenden Sehnenscheiden, von der aus sich eine Septicopyämie entwickelte. Auf welche Weise der pyämische Infectionsstoff in diesem Falle zu dem Eiterherd gelangte, lässt sich nicht feststellen, doch bieten die an den Händen eines jeden Handwerkers vorhandenen Abschürfungen und oberflächlichen Excoriationen genügende Eingangswege.

Die klinische Diagnose wurde in diesem Falle mit vieler Wahrscheinlichkeit auf acute Miliartuberculose und Nierenentzündung gestellt; an die Möglichkeit einer Pyämie wurde nur ganz entfernt gedacht.

Endlich gehört in diese Kategorie noch ein bereits von Huber im Archiv der Heilkunde. XVII. 6, namentlich pathologisch-anatomisch genau beschriebener Fall.

Fall 3. Am 15. Februar 1876 wurde ein 42jähriger Handarbeiter in fast bewusstlosem Zustande ins hiesige Spital aufgenommen. Aus dem damaligen Status möchte ich nur Folgendes erwähnen.

15. Februar. Temperatur 40,6. Puls 110. Respiration 48. Der abgemagerte Patient liegt herabgesunken in Rückenlage im Bett, reagirt auf Anrufen und Schmerzeindrücke sehr wenig, spricht gar nichts. Perkussion und Auskultation der Brustorgane lässt keine gröberen Abnormitäten erkennen. Leib mässig aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrössert nachweisbar. Der ganze Körper ist etwas steif, Extremitäten mässig contrahirt.

16. Februar, früh 11 Uhr todt.

Die Section ergab Pyaemia. . . . Am linken Zeigefinger hämorrhagisch infiltrirte Stellen. Eitrige Entzündung des Metacarpophalangealgelenkes des linken Zeigefingers, sowie des linken Handgelenkes, und der Sehnenscheide des Abductor und Extensor pollicis. . . . Pyämische Abscesse in Herz, Lungen, Leber, Nieren, Milz, Schilddrüse, Darm.

Nachträglich wurde in Erfahrung gebracht, dass Patient im vorhergegangenen Monat ein Panaritium am linken Zeigefinger mit sich anschliessender Lymphangoitis gehabt hatte. Patient verband die Hand

mit seinem eignen Kothe! Als jedoch die Entzündung hierauf schlimmer wurde, ging er zu einem Arzte, der das Panaritium heilte, so dass Pat. wieder arbeiten konnte. Drei Tage, bevor er ins Spital kam, soll er von einem Schüttelfroste befallen worden sein, dem bald Bewusstlosigkeit folgte.

An eine sichere Diagnose war hier nicht zu denken, am wahrscheinlichsten erschien noch eine schwerere Gehirnaffection.

Dass die bei der Autopsie vorgefundene Pyämie ihren Ausgangspunkt von der anscheinend geheilten Verletzung des linken Zeigefingers genommen hat, kann nach dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht bezweifelt werden.

II. *In die folgende Kategorie gehören Fälle, in denen, obgleich das Vorhandensein einer grösseren äusseren Verletzung den Verdacht auf Pyämie lenken muss, die Diagnose dennoch auf eine andere Affection gestellt wird, weil alle Symptome der letzteren entsprechen.*

Fall 4. Adolph Flinsch, 12½ jähr. Zimmermannssohn. Aufgenommen den 9. Jan. 1869. Patient wurde Juni 1868 von einem Knaben mit einem 1 Zoll dicken Peitschenstab an das rechte Schienbein geschlagen, so dass am rechten Unterschenkel mehrere stark unterlaufene Streifen entstanden. Pat. konnte nur unter Schmerzen gehen. Nach 3—4 Tagen entstanden Vortreibungen, die von einem Arzte geöffnet wurden; es entleerte sich ein mit Blut gemischter Eiter. Nach 4—5 Wochen wurde aus der obersten Oeffnung an der äusseren Kante der Tibia ein 1 Zoll langer Sequester genommen. Dann eiterten noch öfters kleine Knochensplitter aus, zuletzt vor 14 Tagen. In der letzten Zeit konnte Patient ohne Schmerzen gehen.

Status praesens vom 9. Januar.

Temperatur 37,7. Puls 112. Respiration 28. Grosser, kräftig gebauter, gesund aussehender Junge. Rücken: vom 6. bis 8. Brustwirbel Skoliose nach links. Percussion vom 8. Brustwirbel an rechts gedämpft. Athmen daselbst weniger hell als links. Am rechten Unterschenkel mehrere Fistelöffnungen, von denen die tiefste, 1 Zoll tief, auf rauhen, nicht beweglichen Knochen führt. Auf einigen Fistelöffnungen graugelblicher, leicht und schmerzlos zu entfernender Beleg.

10. Jan. Temp. 37,5. Mehrere kleine Sequester entfernt.

11. Jan. Temp. 37,2. Desgleichen in Chloroformnarkose.

13. Jan. Temp. 37,7. Wunden granuliren gut.

15. Jan. Temp. 39,0. Puls 126. Verminderter Appetit, viel Durst. Keine Kopfschmernen. Pat. schläft unruhig und spricht viel. Abends Temperatur 40,0. Puls 140.

17. Jan. Temp. 40,2. Puls 120. Resp. 30. Unruhiger Schlaf. Pat. delirirt auch am Tage. Links hinten unten bronchiales Athmen, daselbst auch Dämpfung.

19. Jan. Temp. 39,7. Puls 160. Resp. 32. Stark delirirt. Flockenlesen. Links hinten unten jetzt Dämpfung.

20. Jan. Temp. 39,7. Puls 118, dikrot. Resp. 28. In der obern Incisionswunde des rechten Unterschenkels ist eine haselnussgrosse Vertiefung mit grünlichem Belag entstanden. Zwei dünne erbsfarbene Stühle.

21. Jan. Temp. 39,7. Puls 128. Resp. 40. Viel delirirt, zeitweise Bohren des Hinterkopfes in die Kissen. Jetzt auch rechts hinten Dämpfung. Leib nicht aufgetrieben, keine Roseolen, dagegen deutliches Ileocöcalgurren und dünner erbsfarbener Stuhl.

Patient wird auf die innere Station verlegt.

22. Jan. Temp. 40,0. Puls 160. Resp. 42. Pat. liegt fortwährend stöhnend und herabgesunken im Bett. Gesicht sehr bleich, etwas icterisch. Thorax: Haut stark hyperästhetisch. Trousseau'sches Phänomen. Untersuchung der Lungen ergibt die Zeichen einer rechtsseitigen Pleuritis exsudativa. Leib aufgetrieben. Ileocöcalgurren. Links vom Nabel eine kaum stecknadelkopfgrosse Stelle, die einer Roseole ähnelt. Milz 8 : 14 Cm. Leber 1 Cm. unter dem Rippenrand.

23. Jan. Temp. 40,0. Puls 152. Besp. 60. Pat. hat die ganze Nacht viel gestöhnt. Harn schwach opalescirend, keine Chloride nachweisbar. Gesicht noch bleicher geworden, icterisch. Leib: noch einige neue Roseolen.

24. Jan. Mittags 1 Uhr Tod.

Die Section ergab Pyaemia. ... Am rechten Unterschenkel, im untern Drittel, ein fistulöses Geschwür, welches in Verbindung steht mit einem centralen, cariösen Herde in der Tibia. Weiter nach oben, getrennt von dem unteren ein gleicher Herd, welcher nach aussen keine Communication zeigt. Knochenmark überall hyperämisch.... Dünndarm, besonders die untere Hälfte, in seiner Schleimhaut mässig injicirt; in dem untersten Theile des Ileum die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques etwas geschwollen und stärker geröthet; nirgends markige Infiltration... Metastatische Lungenabscesse; doppelseitige eitrige Pleuritis.

Die Diagnose war in diesem Falle mit aller Sicherheit auf einen Typhus abdominalis gestellt worden, da das Fieber, die Benommenheit, der aufgetriebene Leib, das Ileocöcalgurren, die Roseolen, die erbsfarbenen, dünnen Stühle den Symptomen desselben entsprachen.

Ueber den primären Herd, von dem die Pyämie in diesem Falle ausging, kann kein Zweifel herrschen, es war die Wunde am rechten Unterschenkel.

Fall 5. Weigandt, ca. 30jähr. Zimmermann. Aufgenommen den 23. Februar 1879. Anamnestische Angaben sind aus dem bewusstlos ins Haus gebrachten Patienten nicht zu bekommen. Derselbe soll nach Aussage seiner Logiswirthin bereits zwei Tage in demselben Zustande zu Hause gelegen haben.

Status praesens am 24. Februar.

Temp. 39,4. Puls 122. Resp. 48. Mittelgrosser, ziemlich schlecht genährter Mann. Haut zeigt allenthalben Spuren grober Vernachlässigung. Am linken Unterschenkel ist die Haut in grosser Ausdehnung dunkel pigmentirt, mit Epidermisschuppen bedeckt, einzelne Excoriationen. Am

rechten Bein findet man zunächst die ganze Gegend des rechten Fussgelenkes sehr stark geschwollen, geröthet, heiss. Auch der übrige Unterschenkel im Ganzen leicht ödematös. Haut namentlich in der unteren Hälfte in ähnlicher Weise dunkel pigmentirt, excoriirt wie links. Oberhalb des rechten inneren Fussknöchels findet sich noch eine etwa thalergrosse Ulceration mit eingetrockneter, missfarbener, schwarzer Oberfläche. An der Innenseite des nicht ödematösen rechten Oberschenkels finden sich einige rothe Streifen bis in die Inguinalgegend reichend. Neben denselben eine geschlängelte, vorstehende, etwas fest, wie thrombosirt anzufühlende Hautvene. Die ganze Inguinalgegend selbst diffus geröthet und geschwollen. Man fühlt mehrere bis taubeneigrosse, geschwollene Lymphdrüsen daselbst. Etwa in der Mitte der Inguinalfalte eine alte Schnittnarbe. Patient liegt vollkommen bewusstlos im Bett. Arme bald ausgestreckt, bald gegen die Brust gebeugt. Beide Hände fest zur Faust geschlossen. Beide Beine etwas gebeugt, über einander geschlagen. Kopf stark nach rückwärts in die Kissen gebohrt. Wirbelsäule steif. Jeder passive Bewegungsversuch des Kopfes stösst auf Widerstand. Ebenso der ganze Rumpf starr und unbeugsam. Auch die Extremitätenmusculatur setzt passiven Bewegungen fast unüberwindbaren Widerstand entgegen. Nur die Finger können ohne besondere Mühe geöffnet werden. Druck auf die Arme bleibt reactionslos. Dagegen bei Druck auf Haut und Musculatur des linken Beins schmerzhaftes Verziehen des Gesichts, das noch stärker wird bei Druck auf das rechte Bein. Zuweilen greifende Bewegungen der Füsse und Greifen der Hände. Augenlider halb geschlossen. Corneae trübe, glanzlos. Beide Conjunctivae stark injicirt. Pupillen verengt, gleich, träge Reaction. Lippen trocken, fuliginös, kein Herpes. Mund passiv nicht zu öffnen. Zeitweise auffallende Starre der Masseteren. Thorax gut gebaut; auf den Lungen vorn nichts Abnormes nachweisbar. Herztöne rein. Rücken kann nicht untersucht werden. Abdomen ohne Besonderheiten. Milz vergrössert. Urin goldgelb, klar, ohne Eiweiss. Stuhl dünn, ins Bett.

Abends: Temp. 38,3. Puls 138. Resp. 36. Icterische Färbung der Haut. Trousseau'sches Phänomen. Starke Hyperästhesie der ganzen Haut. Nackenstarre im Gleichen.

25. Febr. Temp. 38,2. Puls 132. Resp. 38. Tod.

Die **Autopsie** ergab Septicopyämie. Vereiterung eines alten Unterschenkelgeschwürs rechterseits durch frische Infection. Ausgedehnte eitrige Lymphangoitis und Lymphadenitis der rechten untern Extremität. Lobuläre septische Infiltrate im rechten untern Lungenlappen. Rechtsseitige septische Pleuritis. Milztumor. Chronische Leptomeningitis.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis, welche in diesem Falle in der Klinik gestellt wurde, war gerechtfertigt aus dem schweren Allgemeinzustande, dem Opisthotonus, der Nackenstarre, den theilweise schmerzhaften Contracturen der Extremitäten. An Sicherheit schien die Diagnose noch dadurch zu gewinnen, dass gerade zu der betreffenden Zeit eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in hiesiger Stadt herrschte. Die im Leben erkannte Lymphangoitis und Lymphadenitis wurde als Nebenbefund

betrachtet, da nach vernachlässigten Fussgeschwüren das Auftreten derselben kein allzu seltenes ist.

III. *Die folgende Kategorie enthält Fälle, in denen zwar Traumen vorlagen, dagegen die Haut unverletzt gefunden wurde, und wo deshalb eine Pyämie überhaupt nicht angenommen, oder wenigstens die Diagnose derselben erst in den letzten Lebenstagen gestellt wurde.*

Fall 6. Johann Christian Michelmann, 15 Jahre alt, Bäcker aus Querfurth. Aufgenommen 27. Januar 1866. Patient ist Herbst 1865 die Treppe heruntergefallen und musste 14 Tage an einer kleinen Wunde des linken Schienbeins liegen. Pat. hat feuchte Wohnung, mangelhafte Kleidung, schwere Arbeit. Er musste jeden Tag ein 3/4 Centner schweres Fass mit Mehl ca. 50 Schritt weit tragen. Pat., der diese Last mit der rechten Hand auf dem Rücken festhielt, will dadurch schon öfters Krampf im rechten Arm bekommen haben. Nach einer starken Erkältung erkrankte Pat. plötzlich am 23. Januar mit intensiven, reissenden Schmerzen im ganzen rechten Arm, besonders stark im Schultergelenk und im Genick. Am 24. Januar bemerkte Patient Schwellung des ganzen Arms bis zu den Fingern herab, Röthung besonders am Schultergelenk. Seit Beginn der Krankheit schlechter Schlaf, anhaltender Stirnkopfschmerz, Schwindel, Flimmern. Frösteln, oft starker Frost mit Zittern der Glieder, besonders in den Nächten. Seit 24. Januar stechende Schmerzen in der Herzgegend beim Athemholen. Dyspnoe.

Status praesens am 27. Januar.

Temp. 40,0. Puls 120. Resp. 45, kurz, abgestossen. Grosser, mässig genährter Mensch mit trockener, bleicher Haut. An der Hautdecke keine Verletzung nachweisbar. Gesicht bleich, stark schwitzend, schmerzhafte Züge. Zunge zitternd, geschwollen, etwas trocken. Hals: rechte Seite bei Druck ziemlich empfindlich. Untersuchung der Lungen ergibt rechts vorn oben Schnurren. Herzdämpfung beginnt schon Ob. 3. Töne rein. Zweiter Pulmonalton gering accentuirt. Ueber der Herzgegend, besonders am Ende der Inspiration, ein schabendes, helles Geräusch hör- und fühlbar. Rücken: rechtes Schulterblattgelenk sehr stark geschwollen, schwächer bis nach der rechten Vorderseite des Halses und bis in die Axilla herab. Spina scapulae nicht durchzufühlen. Entsprechend der Schwellung starke, etwas bläuliche Röthung. Unterhalb der Spina scapulae eine etwa handtellergrosse Stelle teigig anzufühlen. Ueberall sehr empfindlich. Untersuchung der Lungen ergibt namentlich links unten Symptome eines Pleuraexsudates. Leib etwas gespannt, nicht aufgetrieben. Milz vergrössert.

28. Januar. Temp. 39,9. Puls 122. Resp. 46. Rechtes Knie bei Druck schmerzhaft.

29. Januar. Temp. 39,9. Puls 124. Resp. 32, mit starkem Rasseln. Sehr unruhig geschlafen. Pupillen beiderseits sehr eng, gleich, reagiren gut. Aeussere Seite des rechten Knies bei Druck sehr empfindlich. Viel Husten, mit zähem, zum Theil rostfarbenem Sputum.

Mittags: Geschwulst der Schulter etwas geringer. Am untern Ende des innern Randes der Scapula eine guldengrosse, weiche, fluctuirende Stelle. 1. Phalanx des linken Daumens sehr stark geschwollen, geröthet, sehr

empfindlich. Linke Tibia und linker Humerus sehr stark schmerzhaft bei Druck, keine Schwellung und Röthung. Harn sauer, enthält etwas Albumin.

Abends 3/4 6 Uhr plötzlich Tod.

Die Section ergab Pyaemia. Eitrige Periostitis und Myositis der rechten Schulterblattgräte und obern Humerus. Metastatische Herz-, Lungen-, Nierenabscesse. Eitrige Pericarditis und Pleuritis.

Als Primärherd der Septicopyämie ist in diesem Falle die Eiterung an der rechten Schultergegend zu beschuldigen. Den Grund zu derselben legte, vielleicht in Verbindung mit einer stärkeren Erkältung, die Gewohnheit des Patienten, eine schwere Last stets auf der rechten Schulter zu tragen und mit dem rechten Arm festzuhalten. Trotz der genauesten Untersuchung wurde jedoch keine Verletzung an der äusseren Haut des Patienten gefunden, so dass die Diagnose auf Pyämie nicht mit aller Sicherheit gestellt werden konnte. Noch wahrscheinlicher hat die kürzere Zeit vorhergegangene Verletzung am rechten Schienbein, von der zur Zeit der Aufnahme des Patienten ins Spital nichts mehr zu sehen war, dem Infectionsstoffe als Eingang gedient.

Die Möglichkeit, dass die pyämische Infection entfernt von der Läsionsstelle der äusseren Bedeckungen ihre verderblichen Wirkungen entfaltet, während die Eintrittsstelle des Infectionsstoffes selbst ganz normal erscheint, hat u. a. Tillmanns in mehreren Fällen von scheinbar spontaner Pyämie nachweisen können.

Fall 7. Carl Jentzsch, 26jähr. Aufläder aus Leipzig. Aufgenommen den 2. März 1877. Patient ist starker Potator. Vor 14 Tagen fiel ihm ein 2 1/2 Centner schweres Fass von geringer Höhe auf die linke Schulter. Patient will keine Beschwerden danach gespürt haben. Er erkrankte am 28. Febr. Mittags ganz plötzlich während der Arbeit mit heftigen, stechenden Schmerzen in der Halswirbelsäule und in beiden Ellenbogengelenken. Patient musste sofort die Arbeit aufgeben und seine Wohnung aufsuchen. Hier stellten sich ein heftiger Schüttelfrost und Kopfschmerzen ein, denen bald Hitze und grosser Durst folgten. Patient legte sich zu Bett und musste immer die rechte Seitenlage wählen, weil ihm diese am erträglichsten war. Kein Schlaf. Kein Appetit. Kein Erbrechen.

Status praesens am 2. März.

Temp. 40,3. Puls 90, voll, dikrot. Resp. 24. Patient liegt in der rechten Seitenlage, ist vollkommen bei Verstand. Haut heiss, etwas gelblich, ohne Exanthem; nirgends eine Verletzung wahrnehmbar. Gesicht fieberhaft geröthet. Pupillen normal weit, reagiren gut. Zunge stark zitternd. Halsdrüsen etwas geschwollen. Mm. sternomast., vorzüglich aber die Nackenwirbel auf Druck äusserst empfindlich. Objectiv nichts nachweisbar. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Sehr schwache, aber reine Herztöne. Abdomen eher eingesunken, weich, auf Druck nir-

gends schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Rechtes Ellbogengelenk auf Druck schmerzhaft.

3. März. Temp. 40,6. Puls 108. Resp. 28. Patient hat wegen der heftigen Schmerzen fast gar nicht geschlafen. Jetzt auch mässiger Schmerz in beiden Schultern. Die mittleren Halswirbel, sowie die zunächst liegenden Theile der Halsmuskeln sind gegen jeden Druck sehr empfindlich. Die ganze hintere Halsgegend erscheint ein wenig geschwollen. Bewegungen des Kopfes nur in ganz minimalen Graden möglich. Sehr gesteigert werden die Schmerzen durch Umdrehen und Aufrichten im Bett, wobei der Kopf ängstlich steif gehalten wird. Im Pharynx keine Hervorragung.

Abends: Seit heute Mittag Delirien. Zunge schwach belegt, zitternd. Herzdämpfung nach rechts zu verbreitert. Reine Töne. Lungen: Pat. athmet auffallend stärker mit der linken Seite. Rechts hinten unten geringe Dämpfung, Schnurren und feinblasiges Rasseln.

4. März. Temp. 39,2. Puls 112. Respir. 24. Pat. hat die ganze Nacht über sehr stark delirirt. Aus Mund und Nase ein eigenthümlicher Fötor, ähnlich wie bei einer Ohreneiterung. Die Untersuchung der Ohren ergibt beiderseits intacte Trommelfelle, keinen Ausfluss. Im Nacken besteht eine stärkere Anschwellung, die der Musculatur anzugehören scheint. Kopf wird sehr steif gehalten, ist aber nicht nach hinten gezogen. Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Harn enthält etwas Albumin.

5. März. Temp. 38,5. Puls 92, dikrot, hart. Resp. 24. Nachts gar nicht geschlafen, stark delirirt. Kopf wird ein wenig nach vorn gehalten. Man bemerkt heute schon von vorn eine die seitlichen Halsgegenden einnehmende starke Schwellung. Haut wenig geröthet, aber unter dem linken Ohr teigig ödematös. Pupillen eng, reagiren gut.

Abends: In sämmtlichen Extremitäten leichte Parese. Bei Rotationsbewegungen des Kopfes hat man zuweilen den Eindruck einer harten, knorpligen Crepitation.

6. März. Temp. 38,4. Puls 120, klein, dikrot. Resp. 36. Ganze Nacht über delirirt. Rechte Thoraxhälfte erscheint etwas vorgewölbt, athmet viel schwächer als die linke. Rechts hinten unten trockenes pleuritisches Reiben. Harn rothgelb, eiweisshaltig.

7. März. Zustand sehr verschlechtert. Trachealrasseln. Nachmittags 2 Uhr Tod.

Die Section ergab Pyaemia. Die Nackengegend, namentlich rechts, stärker resistent. Haut unverändert. Unterhautzellgewebe und oberflächliche Muskelschichten mit trübem Serum infiltrirt. In den tieferen Muskelschichten zahlreiche, erbsen- bis wallnussgrosse, mit zähem, gelbem Eiter erfüllte Höhlen. Einige Eiterhöhlen unter dem Periost des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels, sowohl an der Aussenseite, wie auch im Innern des Wirbelkanals. Hier erstreckt sich die Eiterung längs der Dura bis in die Lendengegend. Rückenmark dadurch etwas comprimirt. Keine Verletzung der Wirbelknochen. Frische Blutung unter der Haut des rechten Vorderarms. Generalisirte lobuläre Pneumonien in beiden Lungen. Doppelseitige fibrinöse Pleuritis. Nieren- und Prostataabscesse.

Das ca. 14 Tage vor dem Krankheitsbeginn erfolgte Trauma war die Ursache der Myositis und Periostitis suppurativa. Dunkel dagegen

war in diesem Falle die Eingangspforte des pyämischen Giftes: eine äussere Verletzung konnte nicht nachgewiesen werden.

Fall 8. Elisabeth Gelbert, 9 Jahre alt, aus Leipzig. Aufgenommen den 16. Juni 1877. Pat. soll vor 3 Monaten an den Hals getreten worden sein. Seit dieser Zeit Schwellung der rechten Halsseite und Schmerzen daselbst. Seit gestern Schmerzen in beiden Füssen, seit heute in beiden Knien und in der rechten Hand. Klagt über Hitze, Schweiss und Appetitlosigkeit.

Status praesens.

Temp. 39,6. Puls 116. Resp. 36. Schwächlich gebautes, mässig genährtes Kind. Haut: vielfache punktförmige Petechien; keine äussere Verletzung nachweisbar. Hals: Im obern Theile desselben, entsprechend dem obern Theile der Sternocleidomast. eine diffuse Schwellung mit leichter Röthung der Haut, die sich elastisch anfühlt und bei Druck schmerzhaft ist. Nackenwirbel mässig empfindlich. Leichte Drehungen und Beugungen des Kopfes nicht schmerzhaft. Thorax und Abdomen ohne Besonderheiten. An der Radialseite des linken Handrückens Röthung und mässige Schmerzhaftigkeit gegen Druck. Der ganze rechte Fuss stark geschwollen, geröthet, sehr schmerzhaft gegen jede Berührung. Unmittelbar über dem rechten äusseren Knöchel eine kleine, bläuliche, eingesunkene Stelle mit zwei Eiterblasen. Linkes Knie leicht geschwollen und gegen Bewegung und Druck empfindlich. Pat. wird gelagert und erhält Natr. salicyl.

18. Juni. Temp. 38,0. Puls 116. Resp. 32. Pat. hat gestern Abend angefangen zu deliriren. 2,0 Natr. salicylic. verbraucht, dasselbe ausgesetzt, Eisumschläge auf den Kopf. Delirien hören auf. Schmerzen noch im Gleichen.

19. Juni. Incision am äussern Rande des rechten Fussrückens. Auf dem rechten Zeigefinger hat sich eine erbsengrosse Eiterblase gebildet.

21. Juni. Am rechten Fuss Eiterung gering, Schwellung zurückgegangen. Pat. klagt über eine Stelle dem rechten Trochanter entsprechend. Daselbst geringe Hautröthe und Infiltration. Seit gestern starke Schwellung des linken Knies. Dasselbe ist heiss, schmerzhaft, Patella ballotirt.

22. Juni. Von gestern bis heute 10,0 Natr. salicyl. Keinerlei Kopf- oder Magensymptome. Schmerzen nur wenig gebessert. Urin enthält $^1/_{10}$ Eiweiss.

25. Juni. Pat. Nachts sehr unruhig gewesen, delirirt. Enge Pupillen. Benommenes Aussehen. Bisher im Ganzen 17,5 Natr. salicyl. genommen.

Abends: Ganzen Tag über delirirt. Seit Mittags 1 Uhr Oedem des Gesichts, Schmerzen im linken Auge. Linkes Auge nicht besonders injicirt, bedeutend lichtscheu. Pupille stark verengt, reagirt nicht. Diffuse Trübung der brechenden Medien. Herz nach oben gedrängt. Starke Palpitation. An der Spitze ein dumpfes systolisches Geräusch. Auf den Lungen scharfes Athmen und Rasseln. Untersuchung des Rückens unmöglich. Abdomen stark aufgetrieben, gegen Druck namentlich rechts empfindlich. Harn dunkelgoldgelb, $^1/_{10}$ Albumin. Pat. ist somnolent. Allgemeine Hyperästhesie.

26. Juni. Delirien und Unruhe werden stärker. Allgemeine Convulsionen.

27. Juni früh 6½ Uhr Tod.

Die Section ergab Pyaemia, ausgehend von einem traumatischen, rechtsseitigen Halsabscess. Vereiterung des rechtsseitigen, intramusculären Halsbindegewebes. Metastatische Herz- und Nierenabscesse. Lungenmetastasen. Eitrige Meningitis. Rechtsseitiger Psoasabscess. Linksseitige Gonitis.

Die Diagnose in diesem Falle wurde in den ersten Tagen auf einen schweren Gelenkrheumatismus gestellt. In den letzten Lebenstagen war eine schwere septische Infection nicht zu verkennen. Der primäre Herd war der traumatische rechtsseitige Halsabscess. Eine äussere Verletzung konnte auch in diesem Falle nicht gefunden werden.

IV. *Fälle, in denen sich die Septicopyämie von einem nach aussen hin vollkommen abgeschlossenen, im Leben nicht oder nicht sicher diagnosticirten Abscess der tieferen Weichtheile entwickelt, scheinen ziemlich selten zu sein.*

Ich konnte hierfür nur einen Fall auffinden, der erst vor wenigen Monaten in der Leipziger Klinik vorgestellt wurde.

Fall 9. Edmund Manke, 22 Jahre, Steinmetz aus Dresden. Aufgenommen am 20. Juni 1880. Pat. will stets gesund gewesen sein, war seit Pfingsten auf der Wanderschaft und arbeitete seit circa 14 Tagen in Borsdorf als Steinmetz. Am 17. Juni früh empfand Pat. plötzlich, als er aufstehen wollte, einen heftigen, stechenden Schmerz in der Milzgegend, so dass er liegen bleiben musste. Dieser Schmerz ist seitdem nicht wieder verschwunden, obwohl er zeitweilig nicht mit derselben Heftigkeit auftritt. Der geringste Druck an jener Stelle, sowie jede tiefere Inspiration erhöhen den Schmerz bedeutend. Ausserdem noch Kopfschmerz, vermehrter Durst, Appetitlosigkeit. In der folgenden Nacht mässiger Schweiss, nie Frost. Sonnabend fuhr Pat. nach Leipzig und liess sich ins Spital aufnehmen.

Status praesens vom 20. Juni 1880.

Temp. 39,2. Puls 88, mittelvoll. Resp. 20. Mittelgrosser, mässig kräftiger Mensch. Haut ohne Verletzungen. Gesicht gebräunt und etwas geröthet. Sinnesorgane normal. Kein Ohrenausfluss. Thorax gut gebaut. Untersuchung der Brustorgane ergibt keinerlei Abnormitäten. Leib etwas meteoristisch gespannt. Milzgegend ausserordentlich empfindlich gegen Druck und Percussion. Milz 15 : 11. Leber am Rippenrand endigend. Genitalien und Extremitäten normal. Harn dunkelgelb, klar, eiweissfrei. Stuhl angehalten. Kein Husten. Blut zeigt geringe Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

21. Juni früh. Temp. 37,8. Puls 92. Resp. 24. In ruhiger Bettlage keine Beschwerden. Bei Bewegungen Milzstechen.

22. Juni. Temperatur früh 38,0, Mittags 39,2, Abends 38,9. Milzstechen geringer. Ein geformter Stuhl eingetreten. Sonst Status idem.

23. Juni früh. Temp. 38,0. Puls 72. Resp. 20. Magen stark aufgetrieben und ausgedehnt. Linkes Zwerchfell und Herz in die Höhe gedrängt. Herzdämpfung beginnt Ob. III. Töne etwas dumpf.

24. Juni. Temp. 36,6. Puls 80. Resp. 32. Geringer Schweiss, kein Frost. Starkes Stechen in der linken Bauch- und Brustseite. Rücken: links hinten unten Schall von der 8. Rippe ab verkürzt. Daselbst etwas pleuritisches Reiben. Die linken unteren Intercostalräume, die Milzgegend, sowie die ganze linke Bauchseite sehr druckempfindlich. Bauchdecken daselbst stark gespannt, überall dumpfer tympanitischer Ton. Harn etwas eiweisshaltig. Spec. Gew. 1025.

25. Juni früh. Temp. 35,4—36,2. Puls 64, klein. Resp. 24. Schmerzen und Spannung in der linken Bauchseite im Gleichen. Rücken: links unten ca. 3 Finger breit verkürzter Schall, rauhes Athmen und etwas feuchte Rasseln. In der linken Brust- und Bauchseite ausgedehnter tympanitischer Magenschall. Harn zeigt mikroskopisch eine Anzahl verfetteter Cylinder, sowie einzelne rothe Blutkörperchen.

Abends 6 Uhr. Temp. 35,2. Puls 88, kaum zu fühlen. Resp. 42. Pat. ist stark benommen, delirirt. Haut auffallend kühl, mit kaltem Schweiss bedeckt. Gesicht und Lippen ziemlich stark cyanotisch. Keinerlei Lähmungserscheinungen. Vollkommene motorische Paralyse des linken Arms, Parese des linken Beins. Sensibilität etwas herabgesetzt. Herzdämpfung reicht nach oben bis Ob. III. nach links etwas über die Papillarlinie, nach rechts bis zur Mitte des Sternum. Herztöne sehr dumpf und schwach. In der linken Achsel ist tympanitisch gedämpfter Schall, der von der 7. Rippe ab laut tympanitisch wird und über den unteren Rippen wieder gedämpft tympanitisch ist. Ueber dem Herzen hört man feines Knisterrasseln. Seitlich in der Milzgegend, der 9. bis 11. Rippe entsprechend, ist eine ziemlich auffallende Vortreibung, die Rippen mitbetreffend. Haut darüber ohne Besonderheiten, ganze Gegend bei Druck äusserst empfindlich. Im Blut finden sich reichlich vermehrte weisse Blutkörperchen und kleine hantelnförmige Gebilde.

Abends 8 Uhr Coma. Temp. 34,8. 8½ Uhr plötzlicher Tod.

Die **Autopsie** ergab Pyaemia, ausgehend von einem Abscess in den Weichtheilen der linken untern Brustgegend.... Linkerseits an der 8. bis 11. Rippe, einige Centimeter vom Knorpelansatz entfernt, finden sich die Muskelpartien, die diese Rippen bedecken, in ihren tiefen, den Knochen anliegenden Theilen durchsetzt von einer reichlichen Menge dünnen rahmigen Eiters. Derselbe erstreckt sich bis an das Periost, lässt jedoch das Knochengewebe intact.... Ausserdem fibrinös-eitrige Pericarditis. Beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Kleine umschriebene Lungenabscesse. Herzabscess. Nierenabscesse. Erweichungsherde in der Rindensubstanz der rechten Hirnhemisphäre. Haut nirgends verletzt. Nur am Zeigefinger der linken Hand eine ältere Narbe.

Die Anamnese liess in diesem Falle ganz im Zweifel; von einem Trauma wusste Patient nichts anzugeben. Von derselben Unsicherheit waren die klinischen Symptome, die noch am meisten auf eine Affection der Milz hindeuteten.

V. *Die grösste Schwierigkeit der Diagnose bietet die folgende Reihe von Fällen, bei denen eine primäre, ihrer Aetiologie nach meist unbekannte Knochenaffection bei der Section gefunden wird, welche*

im Leben der Diagnose nicht zugängig war, weil sie keine, oder nur ganz unbestimmte, nicht zu deutende Symptome verursachte.

Fall 10. Karl Luchenheim, 14jähriger Bäckerlehrling. Aufgenommen den 11. Januar 1862. Patient erlitt im 7. Jahre eine Schädelknochenwunde. Arbeitet jetzt in einem Backhaus, wo es sehr zugig ist. Patient hat schon früher öfters bei grösseren Anstrengungen oder leichten Unpässlichkeiten Schwindel und Ohnmacht gehabt, wobei er bewusstlos umgefallen ist. Am 7. Januar wieder ein solcher Anfall. Am 8. Januar erkrankte Patient Nachmittags, während er kniete, mit Schmerz und Steifigkeit in beiden Knien. Am 9. Januar verlor sich die Affection des rechten Knies, dagegen trat Schmerz im rechten Oberschenkel und Hüftgelenk ein. Am 10. Januar musste Patient liegen bleiben. Seit dem 11. Januar Knie schmerzlos, dagegen Schmerz im rechten Hüftgelenk, Wade, Fuss. Weder Frost noch Hitze gehabt.

Status praesens am 11. Januar.

Temp. 41,2. Puls 108. Resp. 20. Kleiner, ziemlich gutgenährter Mensch. Haut ohne Exanthem, ohne Verletzung. Linke Pupille etwas weiter, beide gut reagirend. Gesicht bleich. Zunge mässig weiss belegt. Hals: geringes Struma. 1. Carotidenton unrein. Untersuchung der Lungen ergibt vorn keine Abnormitäten. Untersuchung des Rückens z. Z. unmöglich. Herzstoss schwach, 1. Ton dumpf, 2. Ton rein. Leib aufgetrieben, nicht schmerzhaft bei Druck. Leber und Milz vergrössert. Linkes Hüft-, Knie- und Fussgelenk bei Bewegungen schmerzhaft; letztere beiden nicht geschwollen. Harn zeigt schwache Albumintrübung.

12. Januar, Abends. Temp. 40,9. Puls 96. Resp. 14. Patient ist sehr unruhig, hat nicht geschlafen. Seit Nachmittag auch Schmerzen im rechten Arm.

13. Januar. Temperatur 41,4. Puls 104. Resp. 18. Wenig geschlafen; viel geträumt und delirirt. Rechter Ellbogen schmerzhaft.

14. Januar. Temp. 40,5. Puls 108. Resp. 14. Linker Fuss etwas geschwollen. Seit Nachmittag Schmerzen in beiden Beinen. Mittags etwa 10 Minuten langes Frösteln, danach kein Schweiss.

15. Januar. Temp. 39,2. Puls 96. Resp. 36. Patient hat etwas besser geschlafen. Beide Hüftgelenke und linkes Fussgelenk ziemlich empfindlich bei Druck.

16. Januar. Temp. 39,7. Puls 124. Resp. 40. Untersuchung des Rückens ergibt normale Verhältnisse. Schmerzen in beiden Hüften und Füssen.

17. Januar. Temp. 39,7. Puls 110. Resp. 24. Patient ist sehr unruhig gewesen, hat nicht geschlafen, dagegen viel delirirt. Seit heute auch Schmerz in der rechten und linken Schulter und im linken Ellbogen. Herzdämpfung nach oben und beiden Seiten etwas vergrössert. Kein Reibegeräusch.

18. Januar. Temp. 39,2. Puls 106. Resp. 36. Bis Mitternacht kein, dann wenig Schlaf. Morgens stärkere Delirien. An Herzspitze ein starkes schabendes Geräusch. Harn ohne Albumin, sehr wenig Chloride.

19. Januar. Temp. 39,7. Puls 128. Resp. 48. Perkussion des Rückens ergibt rechts überall etwas kürzeren Schall; bei der Auskulta-

tion hört man grossblasiges Rasseln neben rauhem Athmen. Patient klagt über Kopfschmerzen, ist nicht mehr recht bei Bewusstsein. Schmerzen in den Extremitäten im Gleichen. Am linken Trochanter eine thalergrosse, stark geröthete Stelle.

Abends. Patient ist bewusstlos. Schreit bei jeder Berührung. Starke Cyanose. Trachealrasseln.

20. Januar. Früh 7 Uhr todt.

Die Section ergab Pyaemia. . . . Unter dem Periost des linken Os pubis findet sich eine Höhle, welche theils durch das For. obturat., theils oberhalb der Symphyse in Verbindung steht mit einer zwischen den Adductores femor. bis an die Mitte des Femur reichenden Höhle. Dieselbe enthält ca. 1 Pfund grünlichen, dickschleimigen Eiter. Ihre Innenfläche communicirt überall mit dem linken Hüftgelenke. . . . Mässige fibrinöse doppelseitige Pleuritis. Pericarditis. Metastatische Herz-, Lungen-, Nierenabscesse.

Die Section ergab hier als Ausgangspunkt der Pyämie einen grossen Eiterherd unter dem Periost des linken Schambeins. Die Entstehungsweise desselben konnte nicht festgestellt werden, vielleicht dass bei den vorhergegangenen Ohnmachten, wobei Patient öfters hingefallen sein will, irgend ein Trauma stattgefunden hat. Eine Erkennung des Abscesses während des Lebens war nicht möglich. Die äusseren Bedeckungen boten keine pathologischen Veränderungen dar. Auch subjective Erscheinungen, vorzüglich eine genau localisirte Schmerzempfindung, waren nicht vorhanden.

Fall 11. Wilhelmine Täubert, 29 Jahre, Dienstmädchen. Aufgenommen den 26. Februar 1876. Mit Mühe ist aus der Patientin gestern Abend herauszubringen gewesen, dass sie sich seit 14 Tagen krank fühlt, aber erst seit 8 Tagen bettlägrig ist. Heute Morgen ist die Kranke besinnungslos.

Status praesens am 27. Februar.

Temp. 39,2. Puls 144. Resp. 36. Patientin liegt herabgesunken im Bett, ist stark benommen, spricht irre. Eine äussere Verletzung nirgends wahrnehmbar. Lippen und Zunge ganz trocken. Augen stier. Zunge zittert. Untersuchung der Lungen ergibt keine ausgesprochene Dämpfung, links oben etwas kürzerer Schall; verschwächtes Athmen. Herzdämpfung klein, Töne rein. Leib aufgetrieben, keine Roseolen. Milz $8\frac{1}{2} : 16$. Nach 5,0 Natr. salicyl. Temp. 37,8. Puls klein, sehr frequent, keuchende und beschleunigte Respiration.

28. Februar. Temp. 40,6. Puls 144. Resp. 48, Zustand viel verschlechtert. Zuckungen in Händen und Gesicht. Steifheit der Glieder. Früh 11 Uhr todt.

Die Section ergab Pyaemia. . . . In der Gegend des rechten Ileosacralgelenkes im Becken eine ca. zweithalergrosse, fluctuirende Geschwulst. Beim Einschneiden in dieselbe entleerte sich eine mässige Menge flüssigen Eiters. Die rechte V. iliaca ist von jener Gegend an nach aufwärts bis zur Cava inf. mit Thromben gefüllt. Nach der Eröffnung des rechten

Ileosacralgelenkes sieht man in der Vorder- resp. Beckenseite desselben eine plattgedrückte Eiterhöhle. Die knöcherne Wandung derselben fühlt sich höckrig und rauh an und ist mit schmierigen, missfarbenen Massen bedeckt. Metastatische Lungen-, Leber-, Milz-, Nieren-, Muskelabscesse.

Die klinische Diagnose bei der im bewusstlosen Zustande ins Spital aufgenommenen Patientin wurde mit Wahrscheinlichkeit auf einen schweren Abdominaltyphus gestellt. Der bei der Autopsie vorgefundene Eiterherd in der rechten Ileosacralsymphyse, von dem aus sich eine Pyämie entwickelt hatte, wäre vielleicht bei einer genaueren Untersuchung per vaginam et rectum zu diagnosticiren gewesen, jedenfalls aber ist es nicht zu verwundern, wenn derselbe bei der bewusstlosen, nur 40 Stunden im Spital weilenden Patientin nicht diagnosticirt wurde. Auch eine später durch die frühere Untersuchung der Patientin vervollständigte Anamnese führte zu keinem Resultate: Schmerzen in der betreffenden Gegend sollte Patientin nicht angegeben haben; ein Puerperium oder Trauma war ebenfalls nicht zu eruiren.

Fall 12. Wilhelm Schmidt, 17jähriger Schlosser. Aufgenommen 1. November 1877. Patient will bis 31. December gesund gewesen sein. An diesem Tage bekam er ganz plötzlich sehr heftige, von den Lendenwirbeln ausstrahlende Schmerzen im ganzen rechten Bein, so dass er seine Arbeit aufgeben und sich ins Bett legen musste. Am Nachmittag desselben Tages trat starkes Hitzegefühl mit viel Durst, Schwindelanfällen und Schwarzwerden vor den Augen ein, sobald Patient sich aufzurichten suchte. Kein Frost.

Status praesens am 1. November.

Temp. 40,6. Puls 96, voll, schnellend, dikrot. Resp. 28. Mässig grosser, kräftig gebauter Mensch. Haut heiss, trocken, ohne Exanthem; ohne Verletzung. Gesicht fieberhaft geröthet, gedunsen. Zunge zittert. Lungen lassen nichts Abnormes erkennen, desgleichen das Herz, an dem nur ein sehr starker Herzstoss auffällt. Abdomen mässig ausgedehnt, nirgends schmerzhaft. Ileocöcalgurren. Milz 7 : 12. Processus spin. der Lendenwirbelsäule sämmtlich schmerzhaft. Schmerzhaftigkeit des rechten Oberschenkels von der Glutäalgegend bis zum Knie, Hüftgelenk selbst nicht schmerzhaft.

2. November. Temp. 40,0. Puls 96. Resp. 36. Benommenheit und Apathie haben zugenommen. Pupillen ungleich, rechts etwas weiter als links, reagiren träge. Zunge trocken, stark zitternd. An der Unterlippe Herpes. Nackenwirbel sämmtlich sehr schmerzhaft. Nackenmuskeln nicht gespannt. Hochgradige Schmerzempfindung an den Lendenwirbeln, namentlich an den Austrittsstellen der Ischiadici. Muskulatur am linken Oberschenkel und an beiden Waden sehr schmerzhaft. Bei Bewegungen grosse Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit im Rücken.

3. November. Temp. 40,5. Puls 100, dikrot, klein, weich. Resp. 53. Viel Delirien. Starke Benommenheit. Gesicht verfallen, kühl, cyanotisch.

Icterische Färbung. Kopf etwas nach hinten gezogen. Grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck auf dem Nacken. Colossale Empfindlichkeit am linken For. ischiadicum. Auf dem Gesäss starke Röthung, auf dem rechten M. glutaeus hat sich durch eine Falte des Betttuches eine Blase gebildet. Auf dem Kreuzbein eine blauschwarz verfärbte, etwa thalergrosse Stelle. Abdomen etwas aufgetrieben, gespannt, schmerzhaft, Ileocöcalgurren. Auf der Haut des Unterschenkels sind schon seit gestern Abend eine Anzahl kleinster, mit trübem Inhalt gefüllter Blasen entstanden.

Abend: Temp. 39,4. Puls 112. Resp. 40. Starker Sopor. Kopf stark nach hinten gezogen. Rechte Lidspalte bleibt leicht offenstehen; rechte Pupille reagirt träger. Starke capilläre Injection der Papille, vermehrte Füllung der Venen der Papille und Retina.

4. November. Temp. 39,5. Puls 116. Resp. 36. Stuhl und Harn ins Bett. Fast ganz bewusstlos. Auf der Haut haben sich, namentlich an den unteren Extremitäten kleine, bis linsengrosse, livide Flecke gebildet, in deren Mitte sich eine kleine Erhebung mit Infiltration zeigt. Auf der Bauchhaut eine Anzahl punktförmiger Hämorrhagien. Starkes Trousseau'sches Hautphänomen. An der linken Ferse eine bläuliche Stelle. Gesicht theils schmutzig gelb, theils livid gefärbt. Rechte Pupille jetzt verengt und sehr wenig reagirend. Am linken Sternalrande pericarditisches Reiben. Extremitäten werden activ gar nicht, passiv nur mit starker Muskelspannung bewegt. Enorme Schmerzhaftigkeit der ganzen Musculatur.

Abends $^1/_2$10 Uhr todt.

Die Section ergab Pyaemia. Entzündung der Symphysis sacroiliaca dextra. Aelterer grosser Abscess des rechten M. iliacus. Multiple Abscesse verschiedener Körpermuskeln. Ausgedehnte Blutungen des M. glutaeus min. Abscesse und Infarkte der Lungen. Geringe fibrinöse Pleuritis. Pericarditis. Herz-, Nieren-, Leber-, Milzabscesse. Starke Hyperämie des Hirns und Rückenmarks.

Dieser Fall ist insofern von Interesse, als die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, der nach hinten gezogene Kopf, der Herpes u. a. im Verein mit dem schweren Allgemeinzustand in den ersten Tagen die Diagnose einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis nicht unwahrscheinlich machten. Erst in den letzten Lebenstagen des Patienten wurde auch an die Möglichkeit einer Pyämie stärker gedacht. Die Autopsie bestätigte dann die Richtigkeit dieser Vermuthung. Doch auch hier war der primäre Herd der Pyämie, die Vereiterung der rechten Ileosacralsympbyse, während des Lebens durch nichts gekennzeichnet. Die Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule konnte nicht zur Diagnose benutzt werden, da auch eine gleiche Empfindlichkeit der Nackenwirbelsäule vorhanden war.

Fall 13. Karl Döbereiner, 16 Jahre. Aufgenommen 20. Juli 1876. Patient wird in halb bewusstlosem Zustande in das Spital gebracht. Es ist nur aus ihm herauszubringen, dass er bisher nie krank gewesen sein will. Seit 5 Wochen sollen in Knien und Armen Schmerzen bestehen.

Status praesens am 20. Juli.

Temp. 39,7. Puls 132, weich, dikrot. Resp. 40. Patient liegt in herabgesunkener Rückenlage, findet sich in einem tief somnolenten Zustande, öfters Delirien. In den Extremitäten vorzüglich bei Berührungen unwillkürliche Zuckungen. Am ganzen Körper Hyperästhesie. Patient ist kräftig und muskulös gebaut. Haut trocken. Kopf nicht nach hinten gezogen. Nackenwirbel bei Druck etwas empfindlich. Untersuchung der Lungen ergibt rechts hinten unten spärliches, zähes Rasseln. Herzdämpfung nach links bis zur Papillarlinie. Starker Spitzenstoss im 5. Intercostalraume. Töne rein. Abdomen nicht gespannt, nicht schmerzhaft, Ileocöcalgurren. Harn wird meist ins Bett gelassen, sauer, geringe Albumintrübung. Linkes Kniegelenk mässig geschwollen.

21. Juli. Temp. 39,6. Puls 132, dikrot, schnellend, weich. Respiration 44. Herzstoss stark hebend. Reine Töne. Leib stärker aufgetrieben. Milz 11 : 8.

Abends. Temp. 39,5. Puls 140. Resp. 52. Starke Somnolenz. Jede stärkere Berührung der Muskeln oder passive Bewegung sehr schmerzhaft. Patient fängt zu weinen an. Starkes Trousseau'sches Hautphänomen. Nackenmuskulatur ist jetzt etwas steifer, doch kann der Kopf ziemlich leicht gebeugt werden. Nystagmus.

22. Juli. Temp. 39,2. Puls 144. Resp. 48. Patient hat die Nacht über meist geschlafen. Starke Schmerzen in den Extremitäten. Linkes Kniegelenk stärker geschwollen. Auf dem linken Fussrücken ist die Gegend der Tarsometatarsalgelenke geröthet und geschwollen. Ganze Wirbelsäule steif und schmerzhaft. Am Hüftgelenk beiderseits ist äusserlich nichts wahrzunehmen. Druck auf die Trochanteren ist nicht schmerzhaft. Lungen rechts hinten unten absolute Dämpfung. Daselbst Bronchialathmen und schwacher Stimmfremitus. Herzdämpfung beginnt obere 4, geht fingerbreit über rechten Sternalrand, links bis zur Papillarlinie. 1. Ton etwas rauh, 2. Ton rein. Pulmonaltöne ausserordentlich stark; Aortentöne sehr leise.

23. Juli. Temp. 37,2. Puls 124. Resp. 56. Trachealrasseln. Heute beide Hüftgelenke gegen Berührung schmerzhaft.

Nachmittag 3 Uhr. Temp. 40,0. Puls 144. Resp. 64. Delirien und Convulsionen der untern Extremitäten. 4 Uhr. Puls 200. Vollständiges Coma. 5 Uhr. Temp. 42,3. Puls 180. Resp. 58. Kaltes Bad. Danach Temp. 36,1. Puls 128, unregelmässig. Resp. 50. 7 Uhr. Plötzlich todt.

Die Section ergab Pyaemia. Caries am linken Trochanter minor mit Eiterung ins Hüftgelenk und Muskeln. Sekundäre Eiterungen im rechten Hüftgelenk, rechten Schulter- und Ellbogengelenk, sowie im linken Kniegelenk. Metastatische Muskel-, Lungen-, Nierenabscesse. Pleuritis purulenta duplex. Myocarditis.

Den Ausgangspunkt der Pyämie bildete der cariöse Process am linken Trochanter. Auch in diesem Falle wies im Leben nichts auf denselben hin. Beide Hüften zeigten äusserlich weder Röthung, noch Schwellung, noch eine Verletzung. Druck auf die Trochanteren wurde beiderseits nicht schmerzhaft empfunden.

Die Fälle der beiden letzten Kategorien sind es namentlich, welche einer sicheren Diagnose die grössten Schwierigkeiten entgegenstellen. Der pyämische oder septische Infectionsstoff kann nach den jetzigen Anschauungen nur von aussen durch die verletzte Haut eingedrungen sein, aber dennoch findet die genaueste Untersuchung in solchen Fällen keine Continuitätstrennungen der äusseren Bedeckungen, die als Eingangspforte hätte dienen können.

Zur Erklärung dieser scheinbar wirklich spontanen Pyämiefälle hat man verschiedene Gesichtspunkte geltend gemacht. Zunächst ist immer daran zu denken, dass die Eingangspforte des Infectionsstoffes übersehen wurde. Und in der That, wenn man bedenkt, dass die kleinsten Excoriationen genügen, um die Infection von aussen her zu vermitteln, und wenn man fernerhin bedenkt, wie schwer oder wie es überhaupt unmöglich ist, gegebenen Falles eine solche Hautabschürfung zu entdecken, so muss man sich wohl eingestehen, dass diese Erklärung der sogenannten spontanen Septicopyämien eigentlich die einfachste und wahrscheinlichste ist.

Fernerhin ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass eine Continuitätstrennung wirklich vorhanden gewesen sein kann, zur Zeit der septischen Allgemeininfection bereits aber wieder verheilt ist. Das septische Virus damals in minimalen Mengen eingedrungen, musste sich erst genügend vermehren, um die schweren Erscheinungen der Sepsis hervorzurufen, und unterdessen konnte sich die Eingangspforte selbst wieder schliessen.

Endlich aber liegt die Möglichkeit vor, dass das inficirende Agens gerade so wie durch die verletzten äusseren Bedeckungen auch durch Continuitätstrennungen der inneren Bedeckungen der Luftwege, Lunge, Speiseröhre, des Magens, Darms, der Blase, Harnröhre, des Uterus etc. eindringen und septische Infection erzeugen kann, wie dies z. B. auch vom Erysipel von einer Anzahl von Autoren angenommen wird.

VI. An diese Fälle, in denen im Leben nicht diagnosticirbare Knochenaffectionen den Ausgangspunkt der Pyämie bildeten, reihen sich Fälle an, *in denen eine acute ulceröse Endocarditis den Grund zur Pyämie legte, in denen jedoch Herzsymptome im Leben gänzlich fehlten oder nur ganz zweifelhafte Herzgeräusche hörbar waren.*

Von den verschiedenen Fällen, welche in diese Kategorie zu reihen wären, möchte ich nur einen einzigen, der während der Pfingstzeit 1879 im Leipziger Spital beobachtet wurde, mittheilen.

Fall 14. Wilhelm Wenderholm, 21 Jahre, Copist. Aufgenommen 2. Juni 1879. Abends 9 Uhr. Der vollkommen bewusstlose Patient wird

von einem Verwandten ins Spital gebracht, welcher folgende anamnestische Data mittheilt. Patient hat am 31. Mai früh Greifswalde verlassen und ist gegen 2 Uhr Mittags in Berlin eingetroffen; er hat sich bereits vor der Abfahrt nicht wohl gefühlt und klagte nach der Ankunft über Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Brechreiz und allgemeine Abgeschlagenheit. Trotz erheblicher Zunahme der Beschwerden begleitete er seinen Onkel nach Leipzig, wo er nach mehrstündiger Nachtfahrt gestern früh in weit angegriffenerem Zustande eintraf. Er musste sofort das Bett aufsuchen. Im Laufe des Nachmittags stellten sich zeitweise Delirien und Bewusstlosigkeit ein, die seit dem Abend ununterbrochen andauerten. Mehrere diarrhoische Stühle mit blutigen Beimengungen und der Urin wurden unwillkürlich ins Bett gelassen. Kein Frost.

Status praesens am 2. Juni.

Temp. 40,0. Puls 140. Resp. 52. Der kräftig gebaute, ziemlich gut genährte Kranke befindet sich in vollkommen somnolentem Zustande, stöhnt viel und delirirt meist in unverständlicher Weise. Haut trocken, heiss, mit zahlreichen dunkel oder mehr bläulichrothen, nicht erhabenen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Flecken besetzt, besonders reichlich an Brust und Bauch. Die Röthung verschwindet auf Druck nicht. Gesicht benommen, wird oft schmerzhaft verzogen. Augen meist krampfhaft geschlossen. Pupillen klein, reagiren. Lippen trocken, etwas cyanotisch; ebenso wie die Kiefer fest aufeinander gepresst. Kein Herpes. Hals: lebhafte Carotidenpulsation. Lungen: rauhes, etwas verschärftes Athmen. Herzdämpfung vielleicht etwas nach unten und links vergrössert. Der auffallend kräftige Spitzenstoss im 5. Intercostalraum fast in der Papillarlinie. Herztöne — soweit dies bei dem beständigen Stöhnen zu erkennen — rein. Abdomen mässig gewölbt. Halswirbelsäule beim Aufsitzen starr; bei mässigem Druck auffallend schmerzhaft. An den Ellbogengelenken starre, nicht zu lösende Contracturen. Lösungsversuche schmerzhaft. Starke Hauthyperästhesie. Der am ganzen Körper zeitweise auftretende Tremor besteht fast ununterbrochen in der Muskulatur der untern Extremitäten. Urin dunkel, rothgelb, stark eiweisshaltig.

3. Juni. Temp. 40,0. Puls 140, kräftig. Resp. 60. Starke Delirien. Völlige Bewusstlosigkeit. Gesicht hochgradig cyanotisch. Exanthem am Hals stärker. Somnolenz durch ein kaltes Bad nicht gehoben.

Nachmittags 2 Uhr todt.

Die Section ergab chronische Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen. Hypertrophie des Herzens. Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Herz. Endocarditis acuta ulcerosa. . . . Am linken Zipfel der Mitralis sitzt eine röthliche, weiche Masse auf; die ca. Zehnpfennigstück gross fest mit der Unterlage zusammenhängt. Schneidet man am Ansatzpunkte die Klappe ein, so kommt man auf Herde mit puriformer Masse, die sich bis ins Herzfleisch erstrecken. . . . Embolische Herde in Herz, Nieren, Milz, Leber, Magen, Darm, Harnblase, Hoden, Samenbläschen, Trachea, Pharynx, Lungen, Körpermuskeln, Knochenmark, Haut, Hirn, Rückenmark, Retina. Anamnestisch wird nach dem Tode des Patienten noch in Erfahrung gebracht, dass derselbe vor mehreren Jahren schwer an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hat. An letzteren schloss sich unmittelbar eine

schwere Herzaffection an, die wegen secundärer Störungen, Schwindel, Herzklopfen, Kopfschmerzen etc. häufig ärztliche Behandlung erforderte.

Dieser Fall bot für eine sichere Diagnose die grössten Schwierigkeiten dar. Von dem völlig bewusstlosen Patienten selbst war anamnestisch gar nichts zu erfahren; die Aussagen des ihn begleitenden Onkels ergaben nur, dass die Krankheit erst ganz kurze Zeit bestehe und mit schweren Allgemeinsymptomen begonnen habe. Die anamnestischen Mittheilungen des Vaters, welche die Diagnosenstellung wohl wesentlich erleichtert hätten, erfuhr man erst zwei Tage nach dem Tode des Patienten. In Folge dessen konnten nur mehrere Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gestellt werden:

Meningitis cerebrospinalis epidemica,
Variola haemorrhagica,
Endocarditis acuta ulcerosa.

Da gerade um diese Zeit in den verschiedensten Städten, u. a. auch in Greifswald, Berlin, Leipzig, eine Reihe von Erkrankungen an epidemischer Cerebrospinalmeningitis vorgekommen war, so bot die Diagnose derselben noch die grösste Wahrscheinlichkeit dar, zumal da der rasche Krankheitsbeginn, der schwere fieberhafte Allgemeinzustand, die Nackensteifigkeit und Empfindlichkeit, die Muskelcontracturen und in gewisser Weise auch das eigenthümliche Exanthem noch genügende Anhaltspunkte gaben.

Viel weniger wahrscheinlich schien die Annahme hämorrhagischer Pocken. Einestheils lagen ätiologische Momente nicht vor, anderntheils war auch die Beschaffenheit des Exanthems etwas aussergewöhnlich.

Dahingegen wurde auch sehr an eine Pyämie, resp. an eine acute ulceröse Endocarditis gedacht. Jedoch wurde die Wahrscheinlichkeit dieser Affection erst in zweite Reihe gestellt, da man so wenig positive Anzeichen für eine Herzaffection fand. Die Vergrösserung des linken Ventrikels, welche aus der Untersuchung des Herzens erschlossen werden konnte, war das einzige sichere klinische Symptom. Eine des öfteren und von verschiedenen Untersuchern geübte Auscultation der Herztöne, wobei das fortwährende Stöhnen des Patienten allerdings sehr unangenehm störte, liess nie ein Geräusch erkennen. Ein anderer primärer pyämischer Herd war gleichfalls nirgends zu ermitteln.

VII. *Eine weitere Kategorie der internen Septicopyämie bilden jene Fälle, in denen nach verschiedenen andersartigen Primäraffectionen eitrige Venenthrombosen entstehen, welche die verschiedensten pyämischen Metastasen erzeugen.*

Die nach Mittelohrkatarrh und Felsenbeincaries häufiger entstehenden Sinusthrombosen werde ich im Folgenden nicht berücksichtigen.

Dagegen möchte ich zuerst einen Fall mittheilen, wo im Verlaufe eines Abdominaltyphus sich eine im Leben erkannte eitrige Venenthrombose mit folgender Pyämie bildete.

Fall 15. Wilhelm Leisker, 45 Jahre, Handarbeiter. Aufgenommen 8. September 1867. Patient erkrankte am 2. September. Der Krankheitsverlauf war bis zum 1. October der eines ziemlich schweren Typhus abdominalis. Auffallend war nur, dass sich in den letzten Tagen des Septembers ausser der gewöhnlichen Bronchitis auch Zeichen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates eingestellt hatten. Ausserdem Schwellung beider Tonsillen.

Unter dem 1. October ist dann bemerkt:

Temp. 38,7. Puls 132. Resp. 40. Heute Morgen Frost, darauf etwas Schweiss. Schlecht geschlafen; jedoch nicht delirirt. Leib aufgetrieben, sehr gespannt, gegen mässigen Druck nicht empfindlich.

2. October. Temp. 39,0. Puls 148. Resp. 40. Harn und Stuhl ins Bett. Zuckungen in den Extremitäten. Nachts starke Delirien. Von 6 bis 8 Uhr Morgens starker Schüttelfrost. Rachen stark geröthet. Kein Belag. Zunge trocken, zitternd. Leib noch stärker aufgetrieben, nicht empfindlich. Rücken links von 5., rechts von 8. Rippe an Dämpfung. Daselbst nur ganz verschwächtes, bei tieferen Respirationen deutlich bronchiales Athmen. Harn: Albumintrübung; stark verminderte Chloride; spärliche Blutkörperchen, keine Cylinder.

Abends: Linkes Handgelenk und Handrücken etwas geschwollen; Gelenk bei Bewegungen sehr schmerzhaft; ebenso linkes Ellbogengelenk. Beide Kniegelenke schmerzhaft, ebenso beide Knöchel.

3. October. Temp. 41,2. Puls 156. Resp. 46. Wenig geschlafen, viel delirirt. Früh 7 Uhr 30 Minuten langer Schüttelfrost, vor- und nachher starker Schweiss. Rechtes Bein seit gestern Abend stark geschwollen, sehr empfindlich, besonders am Unterschenkel. Fingerdruck lässt daselbst längere Zeit bleibende Gruben zurück. Pulsation der Art. crur. in der Schenkelbeuge nur sehr schwach fühlbar. Am Knie und Knöchel kein Arterienpuls zu fühlen. Der Art. und Ven. crural. entsprechend sind Stränge nur undeutlich fühlbar. Keine Röthung am Unterschenkel. Linker Vorderarm nebst Hand und Ellbogengelenk noch stärker geschwollen, sehr schmerzhaft.

4. October. Temp. 39,7. Puls 156. Resp. 56. Bis Mitternacht starke Delirien. Schwellung des rechten Unterschenkels stärker, jetzt auch auf den Oberschenkel übergehend. Rechter Vorderarm jetzt auch empfindlich bei Bewegungen. Harn: deutlich gelbgefärbter Schaum, eiweisshaltig, stark verminderte Chloride.

Abends $\frac{1}{2}$10 Uhr Schüttelfrost. Temp. 41,2. Darauf starker Schweiss. Mitternacht wieder Schüttelfrost.

5. October früh $4\frac{3}{4}$ Uhr todt.

Die Section ergab Typhus abdom. — Pyaemia. Im Dünndarm

verschorfte Typhusgeschwüre, nirgends frischere Ulcerationen. . . . In der rechten V. saphena, deren Wand verdickt erscheint, findet sich ein fast anhaftendes, trockenes, das Lumen ausfüllendes Gerinnsel. Ebenso erscheinen die Wand der Tibialis post. und ihrer Muskeläste ziemlich stark verdickt mit eitrigen Massen erfüllt. Linksseitige serofibrinöse Pleuritis. Metastatische Lungenabscesse.

Von grösstem Interesse ist ferner das Auftreten einer eitrigen Venenthrombose mit folgender Pyämie im Anschluss an Lues.

Fall 16. Bertha Weisse, 25 Jahre, Dienstmädchen. Aufgenommen 24. Januar 1867. Patientin wird seit 16. October 1866 auf der chirurgischen Abtheilung wegen eines luetischen Substanzverlustes des harten und weichen Gaumens behandelt. Am 28. December. Temp. 40,0. Kopfschmerzen, Mattigkeit, Durst. Kein Frost. Objectiv nichts nachweisbar. Vom 29. December 1866 bis 5. Januar 1867 stets übernormale Temperaturen, nie Frost. Dagegen mehrfaches Erbrechen, Athemnoth, Schmerzen auf der Brust, am rechten Fuss und Unterschenkel. Objectiv ist nichts nachweisbar. Am 5. Januar Kopfschmerzen. Schwerhörigkeit auf beiden Ohren. Sprache schwerfällig. Besinnlichkeit alterirt. Grosse Empfindlichkeit des rechten Beins. Am 10. Januar. Prominenz der Bulbi. Schmerzen im rechten Ellbogengelenk. Am 20. Januar. Icterus. Delirien. Auf innere Abtheilung verlegt.

Status praesens vom 21. Januar.

Temp. 38,4. Puls 140, mässig voll. Resp. 54. Patientin ist ziemlich klein. Haut trocken, icterisch. Bulbi treten beiderseits stark hervor. Kein Strabismus. Schluss der Augenlider namentlich rechts erschwert. Linke Pupille weiter als rechts, reagirt träger. Patientin ist nicht im Stande, die Kiefer weiter als 1/4 Zoll zu entfernen, auch passiv ist eine weitere Entfernung unmöglich. Inspection der Zunge und der Rachentheile daher nicht möglich. Nacken: mehrere geschwellte Lymphdrüsen. Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt keine Abnormitäten, nur rechts hinten unten etwas Rasseln. Leber und Milz mässig vergrössert. Leib etwas gespannt. Inguinaldrüsen schwach geschwollen. Linker Arm in allen Gelenken äusserst empfindlich, wird activ gar nicht bewegt. Beide Beine bei Berührung äusserst schmerzhaft. Harn: deutliche Gallenfarbstoffreaction. Stuhl gallenhaltig.

22. Januar. Temp. 37,7. Puls 126. Resp. 28. An beiden Hacken eine Brandblase. Rücken: rechts hinten unten Dämpfung und schwaches bronchiales Athmen. Beginnender Decubitus.

23. Januar. Temp. 38,2 Puls 132. Resp. 24. Benommenes Sensorium, unverständliche Sprache.

24. Januar. Temp. 38,2. Puls 136. Resp. 48. Linksseitiger Stirnkopfschmerz. Starker Icterus. Gesicht citronengelb. Rücken: unten beiderseits Dämpfung und Bronchialathmen. Obere Extremitäten können nur ganz wenig willkürlich bewegt werden. Enorme Schmerzhaftigkeit. Rechtes Bein, das willkürlich gar nicht bewegt wird und auf Kissen liegt, fängt an zu ulceriren. Trachealrasseln.

Nachmittags 2 Uhr todt.

Die Section ergab Pyaemie . . . Ganze hintere Rachenwand ist in ein Geschwür verwandelt, dessen Grund glatt, mässig vascularisirt und sehr wenig infiltrirt ist. Weicher Gaumen fehlt vollständig. Schleimhaut über dem hintern Theil des Kehlkopfes sowie über dem Oesophagus zeigt zahlreiche gelbe, etwas erhabene, erweichtem Epithel ähnliche Stellen. V. jugular. dextra ist in ihrer Wand, an derjenigen Stelle, wo sie mit dem Rachengeschwür auf gleicher Höhe liegt, verdickt, aufgelockert, eitrig infiltrirt; mit graugelben, eitrig-jauchigen Massen theils erfüllt, theils innen damit überzogen. Das entzündete Venengewebe erstreckt sich bis zu einem Thrombus, der das Lumen des rechten Sinus transvers. erfüllt. . . . Pneumonie des rechten untern Lappens. Metastatische Leber- und Nierenabscesse. Eitrige Entzündung des rechten Ellbogen- und Kniegelenks.

Einer der seltensten Fälle ist schliesslich der folgende, wo sich an eine scheinbar einfache Angina tonsillaris eine eitrige Thrombose der V. jugul. mit folgender Pyämie anschloss.

Fall 17. Heinrich Freudenberger, 22jähriger Lackirer. Aufgenommen am 23. Februar 1879. Patient hat schon vor 5 und 3 Jahren an Angina tonsill. gelitten. Das Leiden begann diesmal am 18. Februar mit Schmerzen beim Schlucken, geringen Kopfschmerzen. Patient war meist bettlägerig, fühlte sich aber sonst ganz wohl, nur hat er angeblich am 20., 21. und 22. Februar Abends stärkeren Frost gehabt, dem dann profuser Schweiss nachfolgte. Schmerzen beim Schlucken haben sich jetzt gemildert. Stuhl zuerst angehalten, in den letzten Tagen dünnwässrig, gelb.

Status praesens vom 24. Februar.

Temp. 40,9. Puls 104. Resp. 28. Uebermittelgrosser, mässig kräftiger Mensch. Zunge stark belegt, schwach zitternd. Beide Tonsillen mässig geröthet, die rechte stark geschwollen. Kein Belag. Gegend der rechten Tonsille bei Druck von aussen schmerzhaft. Keine Lymphdrüsenschwellung am Halse. Herz und Lungen normal. Leber ca. $1\frac{1}{2}$ Finger breit unter Rippenrand. Milz 12 : 8. Ileocöcalgurren. Stühle diarrhoisch, grüngelb. Harn röthlichgelb, ohne Eiweiss.

25. Februar. Temp. 40,4. Puls 100. Schlingen nicht mehr erschwert, Druck von aussen nicht mehr schmerzhaft. Stühle wässrig dünn, erbsfarben. Leib nicht aufgetrieben. Keine Roseolen. Geringe Schwellung und Schmerzen im rechten Schultergelenk.

26. Februar. Temp. 40,2. Puls 112. Stuhl noch immer erbsfarben. Nasenbluten.

27. Februar. Temp. 39,4. Puls 104. Gestern Abend nochmals Nasenbluten. Schmerzen auf der Brust bei tiefem Inspirium. Objectiv nichts nachweisbar. Rechte Tonsille noch leicht geschwollen. Stuhl noch erbsfarben, dünn.

28. Februar. Temp. 39,3. Puls 100, dikrot. Leichte Benommenheit. Noch immer Schmerzen in der rechten Schulter, trotz Salicylsäure. Rücken: rechts von 7. Rippe an verkürzter Schall, feines Rasseln. Stuhl erbsfarben.

1. März. Temp. 38,8. Puls 104, stark dikrot. Resp. 36. Stärkere Benommenheit. Milz 11 : 8. Stuhl dickbreiig.

3. März. Temp. 40,5. Puls 116, stark dikrot. R. 36. Starke Benommenheit. Zeitweise Delirien. Rücken auch links unten Dämpfung und Rasseln. Milz: 15 : 9. Stuhl dickbreiig.

4. März. Temp. 39,8. Puls 96. Resp. 32. Stark benommen, häufig unbesinnlich. Stuhl und Harn ins Bett. Rücken rechts von 4., links von 8. Rippe an gedämpft. Schwaches, entfernt klingendes Athmen. Verminderter Stimmfremitus.

5. März. Temp. 40. Puls 100, stark dikrot. Resp. 36. Früh 8 Uhr Schüttelfrost. Temp. 40,9. Stühle wieder dünn, dunkelgelb.

6. März. Temp. 40,6. Puls 108, stark dikrot. Resp. 36. Jetzt auch rechts vorn Zeichen von Pleuritis. Herz- und Aortentöne dumpf. Nahe an der Spitze ein undeutliches pericardiales Reiben. Leber 3 Finger breit unter dem Rippenrand. Milz 15 : 11. Früh 1/2 8 Uhr Schüttelfrost.

7. März. Temp. 37,4. Puls 100, stark dikrot. Resp. 36. Früh 9 Uhr Schüttelfrost. Temp. 39,6.

9. März. Temp. 39,1. Puls 116. Resp. 44. Nachmittags 3 Uhr starker Schüttelfrost. Sensorium benommen. Viel delirirt. Stuhl und Harn ins Bett.

10. März. Rechte Schulter bei Berührung schmerzhaft. Mässige Schwellung. Coma. Mittags 1 1/2 Uhr Tod.

Die Section ergab Pyaemie ... Beide Tonsillen, vorzüglich die rechte, haselnussgross, markig, zeigen lacunäre Einbuchtungen. Schleimhaut des ganzen Rachens und der Gaumenbögen stark geröthet, zeigt in der Umgebung der rechten Tonsille locker adhärirende Auflagerungen. Rechte Tonsille lässt in ihrem Parenchym keinen Eiterherd erkennen, dagegen zeigen sich in einzelnen der hinter derselben gelegenen kleinen Venen total obstruirende Thromben, theils von normaler Beschaffenheit, theils eitrig zerfallen. In der V. jugul. int. findet sich ein Thrombus, bestehend aus theils dunkelroth, theils aus mehr blass gefärbter Masse. Es sind ihm an einzelnen Stellen geringe Mengen Eiters beigemischt. Letzterer wird hochgradiger gegen die Einmündungsstelle der Interna in die Communis zu, wo diese Massen das Lumen fast vollkommen verschliessen, eine exquisit fibrinös-eitrige Beschaffenheit zeigen und der an einzelnen Stellen getrübten Innenfläche fest ansitzen. ... Metastatische Lungengangrän. Beiderseitige septische Pleuritis. Geringe Pericarditis. Metastatische Eiterung des rechten Schultergelenkes.

Dieser Fall, der in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes eine etwas schwerere Angina tonsillaris vortäuschte, bot einmal grosses Interesse durch die mehrere Tage hintereinander erfolgenden typhusähnlichen Stühle. Da aber die klinische Untersuchung keine anderen für Abdominaltyphus sprechenden Symptome finden konnte, wurde die Annahme desselben unstatthaft. Andererseits war in den ersten Tagen, wo die Gelenkschmerzen auftraten, eine Polyarthritis rheumatica nicht auszuschliessen, bis schliesslich in den letzten Lebenstagen des Patienten die Symptome einer schweren septischen Infection immer deutlicher wurden.

VIII. *Als letzte Kategorie möchte ich endlich diejenigen Fälle hinstellen, in denen — mag im Leben die Pyämie diagnosticirt worden sein oder nicht — die Section zwar multiple pyämische Abscesse nachweist, aber keinen primären Herd findet.*

Diese Fälle sind äusserst selten. Unter den zahlreichen älteren Krankenjournalen habe ich nur einen einzigen hierher gehörigen Fall finden können. Ein zweiter kam während der Pfingstzeit 1879 in Leipzig vor.

Fall 18. Oskar Mieting, 16¾jähr. Kaufmann. Aufgenommen den 13. Januar 1862. Patient hat eine kalte Wohnung. Als Ursache seiner Krankheit gibt er an, dass er aus dem Bett im Hemd über den kalten Corridor gelaufen ist. Pat. erkrankte am 7. Januar früh mit Frösteln. Er legte sich gleich zu Bett und blieb liegen. Vom 8. bis 9. Januar hatte er Schmerzen im rechten Ellbogen, seit 2 Tagen im Knie der rechten Seite, vom 11. bis 12. Januar vorübergehend Schmerzen im linken Knie. In den ersten drei Tagen Schwindel, etwas Hinterhauptskopfschmerz. Schlaf nur in den ersten zwei Nächten gut, dann schlecht. Sogleich Appetitsverlust; einmal Nasenbluten. Von Anfang an etwas Husten mit öfters blutigem Auswurf. Mässige Dyspnoe.

Status praesens am 13. Januar.

Temp. 41,5. Puls 100. Resp. 24. Mittelgrosser, mässig genährter Mensch. Haut trocken. Gesicht bleich. Schwach injicirte Conjunctivae. Hals nicht schmerzhaft. 1. Carotidenton blasend. Herz und Lungen lassen nichts Abnormes erkennen. 1. Herzton nur etwas diffus. Leib mässig gespannt und aufgetrieben. In der linken Seite etwas schmerzhaft. Milz 6 : 10 Cm. Harn gelbroth, geringe Albumintrübung.

14. Januar. Temp. 40,5. Puls 110. Resp. 24. 1. Herzton diffus, mitunter gespalten. 2. Pulmonalton verstärkt. Nachts über nicht geschlafen. Beide Hüftgelenke, ebenso das linke Knie- und Fussgelenk schmerzhaft. Das rechte Kniegelenk geschwollen und ebenfalls schmerzhaft. Etwas Schmerz im rechten Handgelenk. Kein Frost.

15. Januar. Temp. 39,8. Puls 129. Resp. 32. Kein Schlaf, viel Delirien. Icterus. Schmerzen im rechten Handgelenk, in beiden Schultergelenken, in beiden Hüften und im rechten Bein. Aeusserlich nichts wahrzunehmen. Leib stark aufgetrieben. Leber und Milz vergrössert. Rücken: überall sehr rauhes Athmen. Harn eiweisshaltig, verminderte Chloride, keine Cylinder, wenige Blutkörperchen.

16. Januar. Temp. 39,7. Puls 138. Resp. 44. Stark delirirt. Harn und Stuhl ins Bett.

Abends: Coma. 11 Uhr Tod.

Die Section ergab Pyaemie. In den meisten Muskeln ziemlich zahlreiche, scharf umschriebene, graugelbe Eiterherde. Doppelseitige serofibrinöse Pleuritis. Abscesse in beiden Lungen. Auf dem Pericardium viscerale reichliche, frische Hämorrhagien. Mitralklappen normal. Aortenklappen mässig verdickt. Im Myocardium zahlreiche pyämische Abscesse. Leber etwas fettig degenerirt. Milztumor. Pyämische Nierenabscesse. Röhrenknochen und grosse Gelenke normal. Ein primärer Herd ist nicht zu finden!

Fall 19. Hermann Hentze, 33jähr. Handarbeiter. Aufgenommen den 4. Juni 1879. Der total bewusstlose Patient wird von einem Schutzmann ins Spital gebracht. Nach den Angaben seiner Wirthsleute erkrankte Pat. am 31. Mai mit mässigen Magendarmbeschwerden. Es traten bald sehr häufige Durchfälle hinzu. Heute Mittag soll Patient plötzlich unbesinnlich geworden sein und Zuckungen in den Gliedern bekommen haben.

Status praesens am 4. Juni.

Temp. 39,8. Puls 120. Resp. 40. Kräftiger, muskulöser Mann, völlig bewusstlos, nimmt meist rechte Seitenlage und zusammengekauerte Haltung ein. Haut trocken, heiss, zeigt circa 15 kleine, roseolaähnliche Flecke, vorzüglich auf der Vorderfläche des Rumpfes. In der linken Axillarlinie etwa in der Höhe der 7. Rippe eine etwas grössere blauröthliche Stelle, die sich auf Druck wenig verändert. Wunde oder frische Narbe nirgends zu entdecken. Gesicht etwas gedunsen, stark cyanotisch. Starkes Nasenflügelathmen. Lippen cyanotisch, trocken, borkig belegt, ebenso die fest aufeinandergepressten Zähne. Hals ohne Abnormität, bis auf starke Einziehung des Jugulum bei der Inspiration. Brustkorb kräftig gebaut. Athmung erheblich beschwert, beschleunigt, von starkem stenotischen Geräusch begleitet. Percussion ergibt normale Verhältnisse, Auscultation rauhes Vesiculärathmen. Herz- und Gefässtöne rein. Abdomen aufgetrieben, roseolaähnliche Flecke. Leber und Milz vergrössert. An den oberen Extremitäten starre, nicht zu überwindende Contractur in den Ellbeugen. Harn und dünner uncharakteristischer Stuhl ins Bett.

5. Juni. Temp. 39,6. Puls 120. Resp. 50. Zunahme der Cyanose. Der mit Katheter entleerte, röthlichgelbe Harn enthält reichliche Mengen Eiweiss, zahlreiche Cylinder. Das Blut lässt mikroskopisch ausser Vermehrung der weissen, an einigen Stellen zu Haufen von 10—15 zusammengelagerten Blutkörperchen nichts Abnormes erkennen. Fortdauerndes tiefes Coma. Nachmittag 4½ Uhr Tod.

Die Section ergab Pyaemie. Multiple Abscesse in Herz, Nieren, Leber, Milz, Schilddrüse, Zungenfleisch, an einer Stelle des M. psoas d. et sin. und einzelner anderer Muskeln. Primärer Herd nicht gefunden.

Ich habe im Vorhergehenden versucht, die mitgetheilten Fälle von interner Pyämie möglichst ihrer Spontaneität zu entkleiden und vermochte dies auch mit Zuhilfenahme der pathologisch-anatomischen Untersuchung in allen Fällen, ausgenommen in den zwei zuletzt mitgetheilten. Zu einem ganz anderen Resultate gelangte ich jedoch bei der Frage: wie oft konnte bereits im Leben der primäre pyämische Herd diagnosticirt werden? Hier ist zuerst von den Fällen das Dritttheil auszuscheiden, bei denen überhaupt nicht Pyämie, auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, während des Lebens diagnosticirt wurde. In den übrigen Fällen, in denen man die Diagnose mit mehr weniger Sicherheit auf einen septicopyämischen Process stellte, konnte der wahrscheinliche Ausgangspunkt der Pyämie während des Lebens eigentlich nur in vier Fällen mit einiger Sicherheit festgestellt werden.

Bieten die ätiologischen Momente der internen Pyämie schon eine grosse Reihe von Schwierigkeiten und Verschiedenheiten, so ist dies in noch erhöhterem Grade mit der Symptomatologie der Fall.

Letztere ist insofern etwas mangelhaft, als wohl die meisten Kranken erst das Spital aufsuchen oder in dasselbe transportirt werden, wenn bereits schwerere Erscheinungen aufgetreten sind. Es ist, wenigstens in der Spitalspraxis, nur Sache des Glücks, wenn man einen solchen Patienten von Beginn der Krankheit an beobachten kann. Letzteres ist zwar öfters möglich, wenn sich die interne Pyämie an eine andere Krankheit anschliesst, doch ist in diesen Fällen der Verlauf meist kein reiner. Auch von den oben mitgetheilten Fällen, ist — vielleicht mit Ausnahme des Falles Weisse — kein einziger uncomplicirter Fall von Anfang an im Spital beobachtet worden. Der Beginn der Krankheit konnte deshalb nur aus den anamnestischen Angaben der Kranken selbst oder deren Angehörigen erschlossen werden. Dass hierbei oft Irrthümer mit unterlaufen müssen, ist leicht einzusehen.

In den meisten Fällen begann das Leiden ziemlich plötzlich; jedoch war der präcise Krankheitsanfang mit einem Schüttelfroste ein sehr seltener, von den mitgetheilten Fällen eigentlich nur Fall III, wo der bis dahin angeblich ganz gesunde Patient als erstes Krankheitssymptom einen exquisiten Schüttelfrost bekommen haben sollte.

Schon häufiger war der Beginn mit öfterem Frösteln, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, also Symptomen, welche der Hauptsache nach ebenfalls auf eingetretenes Fieber schliessen lassen konnten.

Ganz auffällig war jedoch in unseren Fällen der häufige Beginn des Leidens mit rheumatoiden Schmerzen der grösseren Gelenke und der Wirbelsäule. Die bis dahin anscheinend ganz gesunden Personen bekamen plötzlich, zufolge ihrer Angabe meist nach einer schwereren Anstrengung oder Erkältung, heftige ziehende Schmerzen in den Schultern, Ellbogen, Knien, Hüften oder auch in der Wirbelsäule. Erst darauf hin erfolgten schwerere Allgemeinerscheinungen, öfters Schüttelfrost oder Frösteln, meist mit darauf folgendem starken Schweiss, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, allgemeine Ermattung. In einigen Fällen bildeten noch Ohrensausen, Nasenbluten, Erbrechen oder wenigstens Brechreiz Hauptklagen der Kranken.

In zwei Fällen begann das Leiden mit Halsschmerzen und Schlingbeschwerden, denen bald die schwersten Symptome folgten. In dem

Fall Hentze bildeten Magen-Darmerscheinungen heftiger Art den ersten Anfang: Erbrechen, starke Diarrhöen.

Von grosser Bedeutung ist ferner, dass mit Ausnahme von drei Fällen, in denen schon zwei bis drei Wochen lang prodromales Unwohlsein bestanden haben sollte, wobei die Kranken noch nicht bettlägerig waren, in allen den anderen Fällen das subjective Krankheitsgefühl schon von Anfang an ein so schweres war, dass die Kranken gezwungen wurden, ihre Arbeit aufzugeben und sich ins Bett zu legen.

Wenn wir jetzt zur Besprechung der einzelnen Symptome übergehen, so wollen wir dies im Anschluss an die Leube'sche Arbeit thun.

Das Fieber war in den Leube'schen Fällen durchgehends sehr hoch, tendirte zu sprungweisem Verlaufe und war von Frost begleitet. In den Leube'schen Fällen wurde die Krankheit immer mit Schüttelfrost eingeleitet, und folgten ausgesprochene Schüttelfröste in zwei von fünf Fällen nach.

Dass der Krankheitsbeginn in unseren Fällen so selten von Schüttelfrost eingeleitet wurde, haben wir bereits oben kurz erwähnt. Jedoch muss hier gleich angefügt werden, dass bei einigen bewusstlos ins Spital gebrachten Patienten auch von den betreffenden Angehörigen keine anamnestischen Angaben erhoben werden konnten. Es ist also hier keineswegs sicher ausgeschlossen, dass die Krankheit von einem Schüttelfroste eingeleitet wurde.

Von unseren neunzehn Fällen verliefen elf gänzlich ohne Schüttelfrost, und zwar wurden weder anamnestisch die Zeichen eines Schüttelfrostes oder überhaupt eines stärkeren Frierens angegeben, noch wurden während des Aufenthaltes im Spital Schüttelfröste beobachtet.

In dem Falle Luchenheim wurde im Krankenhaus ein ca. 10 Minuten lang währendes Frösteln constatirt, ohne dass die charakteristischen Symptome eines Schüttelfrostes aufgetreten wären.

In drei Fällen sollen vor der Aufnahme ins Spital Schüttelfröste vorhanden gewesen sein, in diesem selbst traten keine weiteren Fröste ein.

In dem Falle Baumgärtel, wo anamnestisch zwei Schüttelfröste verzeichnet sind, wurde ein dritter im Krankenhause beobachtet. Nur in zwei Fällen, Leisker, wo die Pyämie sich eng an einen abheilenden Abdominaltyphus anschloss, und Freudenberger, wo die Pyämie im Anschluss an eine Angina tonsillaris eintrat — beide Fälle verliefen den anderen gegenüber mehr subacut — wurde eine Reihe ausgesprochener Schüttelfröste im Spital beobachtet;

bei Leisker fünf, bei Freudenberger vier, bei letzterem wurden noch durch die Anamnese drei vorhergegangene Fröste eruirt.

Was den sonstigen Charakter des Fiebers anbelangt, so war dasselbe meistens ein ziemlich hohes, um 40° C. herum. Ganz wie in den Leube'schen Fällen war auch bei unseren in wenigen Tagen letal verlaufenden Fällen, das Fieber ein fast continuirliches und konnte durch therapeutische Eingriffe — kalte Bäder, Chinin, Salicylsäure — nur kurze Zeit und in geringem Grade herabgedrückt werden.

Im Uebrigen zeigte das Fieber in den oben mitgetheilten Fällen ebenfalls eine Tendenz zu Temperatursprüngen; die Exacerbationen und Remissionen hatten keinen typischen Charakter.

Wenn wir bei dem Verlauf des pyämischen Fiebers die von Heubner aufgestellten drei Hauptformen berücksichtigen, so zeigt uns die Fiebercurve von Freudenberger in exquisitester Weise den ersten Modus des pyämischen Fiebers:

Die Fieberanfälle folgen dicht aufeinander. Und zwar ist nur ein Fieberanfall an einem Tage selten, die meisten Tage zeichnen sich durch zwei Spitzen aus, wo dann allerdings die Remissionen öfters nicht so hochgradig sind, wie bei nur einem Fieberanfall täglich. Dieselbe Curve beweist auch aufs Beste, dass die Zeit, in welcher die Fieberanfälle auftreten, ganz verschieden ist, meistens allerdings so, dass früh ein Anfall, Abends ein zweiter erfolgt.

Die Temperaturcurve von Gelbert zeigt den zweiten Modus des pyämischen Fiebers nach Heubner:

Die Fieberanfälle liegen auseinander; in den Intervallen ist die Temperatur meist nicht erhöht oder es sind nur ganz leichte Temperatursteigerungen vorhanden. Eine ausgesprochene Curve für den dritten Fiebermodus, wo zwischen den einzelnen Fieberanfällen die Temperatur fortdauernd über der Norm bleibt, konnte ich nicht finden.

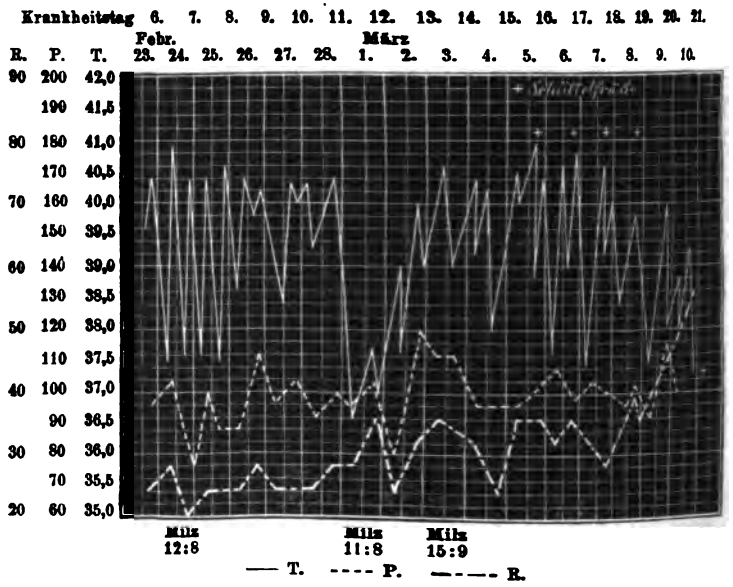
Die beigefügten Curven beweisen uns auch, dass das rasche, hohe Ansteigen der Temperatur nicht allein der Grund für die Schüttelfröste sein kann oder sein muss. Die ersten Tage der Freudenberger'schen Curve zeigen öfters ein innerhalb ein bis zwei Stunden erfolgendes Ansteigen der Temperatur um 2½ bis 3½ Grade, ohne dass die Symptome eines Frostes aufgetreten wären.

Dass die Schüttelfröste auch durch die Zahl der Metastasen nicht bedingt werden müssen, zeigt am exquisitesten der Fall Wenderholm, wo eigentlich in der Mehrzahl der Organe pyämische Abscesse zu finden waren, ohne dass je ein Schüttelfrost aufgetreten wäre.

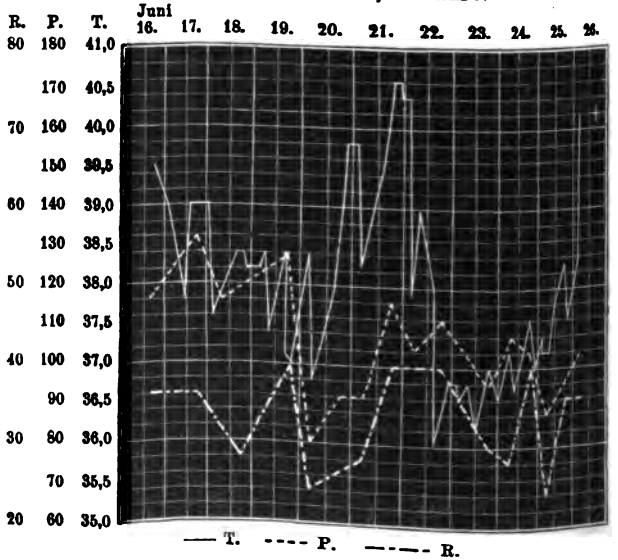
Wenn nun schon bei der chirurgischen Pyämie das Auftreten

von Schüttelfrösten einen Hauptanhaltepunkt zur Sicherung der Di-

Heinrich Theodor Freudenberger, 22jähr. Lackirer.



Elisabeth Gelbert, 9 Jahre.



gnose gibt, so ist dies noch viel mehr der Fall bei der internen Pyämie. Dass aber gerade hier — wenigstens nach unseren Fällen —

Schüttelfröste so häufig fehlen, ist für eine sichere Diagnosenstellung wieder ein sehr erschwerender Umstand.

Was die Symptome von Seiten der Respirationsorgane anbelangt, so war die Frequenz der Athemzüge in den Leube'schen Fällen stets anormal hoch, in allen Fällen über 30 in der Minute. Dasselbe war auch in unseren sämmtlichen Fällen zu beobachten. Die Respirationsfrequenz betrug bei allen Kranken im Durchschnitt 40, steigerte sich aber bei einzelnen bis über 60 in der Minute. Hieraus geht schon hervor, dass man diese hohe Athemfrequenz wohl nur in einigen seltenen Fällen allein auf das Fieber beziehen darf. Und in der That konnte man bereits im Leben bei 13 Kranken gröbere Veränderungen auf den Lungen nachweisen; und zwar waren es meist die Symptome von Ergüssen in die Pleurahöhlen oder Infiltration des Lungengewebes, in den meisten Fällen beides zusammen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab denn auch in 13 Fällen das Vorhandensein von meist doppelseitigen Pleuraexsudaten, von denen sieben einen ausgesprochen septischen Charakter hatten. In allen diesen Fällen waren auch Veränderungen des Lungenparenchyms vorhanden: metastatische Abscesse, Infarcte, oder lobuläre, öfters gangränescirende Pneumonien. In fünf Fällen, in denen während des Lebens keine deutlichen Lungensymptome beobachtet werden konnten, wohl hauptsächlich wegen der erschwerten oder überhaupt unterlassenen Untersuchung des Rückens, wurden Lungen- oder Pleuraaffectionen durch die Autopsie nachgewiesen. Nur in dem Fall Hentze ergab weder die klinische, noch die pathologisch-anatomische Untersuchung die geringsten Zeichen einer frischen Affection der Respirationsorgane.

Husten war nur in wenigen Fällen vorübergehend vorhanden.

Das Sputum zeigte nichts Charakteristisches, ausgenommen den Fall Hoeneck, wo ein blutig tingirter Auswurf vorhanden war.

Die oben erwähnten Erscheinungen von Seiten der Lungen bieten ein Hauptmerkmal mit für die Diagnose der internen Pyämie. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass ein Fehlen derselben ohne Weiteres die Pyämie ausschlösse. Dass dieselben überhaupt auch gänzlich fehlen können, beweist der Fall Hentze. Oefters werden dieselben nicht diagnosticirt, weil man sich scheut, die schwer hinfälligen Kranken einer genaueren Untersuchung, namentlich am Rücken zu unterwerfen.

Wenn wir jetzt zu den Symptomen des Circulationsapparates übergehen, so ist zuerst der Puls zu berücksichtigen.

Derselbe war in allen Fällen sehr frequent, bot aber sonst keine Eigenthümlichkeiten dar, welche auf Veränderungen des Herzens schliessen lassen konnten. Bemerkenswerth ist nur, dass in sieben Fällen ein Dikrotismus des Pulses constatirt wurde.

Was die Symptome von Seiten des Herzens selbst anbelangt, so fehlten diese in den meisten Fällen vollständig, und auch die Section konnte keine specifischen Veränderungen des Herzens und Herzbeutels nachweisen. In fünf Fällen ergab die klinische Untersuchung Zeichen theils von exsudativer, theils von trockner Pericarditis, die auch durch die Autopsie bestätigt wurden. In diesen Fällen, sowie in vier anderen, wurden dann durch die Section ausserdem noch metastatische Abscesse im Myocardium nachgewiesen, die im Leben keine oder nur ganz unbestimmte Symptome veranlasst hatten.

Bemerkenswerth war noch in den meisten Fällen die Stärke der Pulmonaltöne, vorzüglich des zweiten, gegenüber den schwachen Aortentönen.

Die Untersuchung des Blutes ergab in den Fällen, in welchen sie vorgenommen wurde, starke Vermehrung und Haufenbildung der weissen Blutkörperchen, sonst nichts Charakteristisches.

Die Unterleibsorgane boten für die Diagnose in den Leube'schen Fällen keine verwerthbaren Symptome. Für unsere Fälle können wir dasselbe nicht behaupten.

In vierzehn Fällen konnte eine deutliche Vergrösserung der Milzdämpfung nachgewiesen werden, die jedoch in keinem Falle höhere Grade erreichte. Dasselbe gilt von der Vergrösserung der Leberdämpfung, die bei acht Patienten constatirt werden konnte. In keinem Falle wurde die Leber- oder Milzgegend besonders empfindlich gefunden, ausgenommen den Fall Manke, wo ein Muskelabscess in der Milzgegend sass. Was die Häufigkeit der Metastasen in diese Organe anbelangt, so sind in den Sectionsprotocollen siebenmal Leberabscesse, fünfmal Milzabscesse angeführt.

In zwei Dritttheil der Fälle war ein stärkerer Meteorismus vorhanden, der in fünf Fällen noch mit deutlichem Ileocöcalgurren verbunden war. In einem Falle war dagegen der Leib kahnförmig vertieft, wie bei meningitischen Processen.

Bemerkenswerth sind noch die in zwei Fällen mehrere Tage hintereinander auftretenden dünnen, erbsfarbenen Stühle, die an einen Abdominaltyphus erinnerten, während die Autopsie keine dementsprechenden Darmveränderungen nachzuweisen vermochte.

Wenn wir hier gleich das Verhalten der Zunge anschliessen,

die in den meisten Fällen trocken, stark borkig belegt war, zitternd und langsam herausgestreckt wurde, so haben wir von Seiten des Verdauungstractus Symptome, welche in hohem Grade Aehnlichkeit mit denen eines Typhus abdominalis zeigen.

Was endlich das Verhalten der Nieren anbelangt, so waren diese dreizehnmal der Sitz pyämischer Metastasen. Im Leben konnte man jedoch aus der Beschaffenheit des Harns nur in wenigen Fällen Schlüsse auf eine Nierenaffection machen. Denn wenn auch die Untersuchung des Harns, die allerdings in manchen Fällen, wo die Patienten Alles unter sich gehen liessen, sehr erschwert war, in zwölf Fällen einen Gehalt an Albumin erkennen liess, so konnten einestheils jedoch gerade in vier derartigen Fällen keine Nierenaffectionen nachgewiesen werden, anderntheils war die Menge des Eiweiss auch niemals so hochgradig, dass sie nicht einfach als Folge der hohen Fiebertemperaturen angesehen werden konnte, ebenso wie die in mehreren Fällen hervorgehobene Verminderung der Chloride. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergab nur in drei Fällen das Vorhandensein von rothen Blutkörperchen und von Cylindern, in zwei anderen Fällen nur spärliche rothe Blutkörperchen.

Wenn Leube den klinischen Symptomen von Seite der Unterleibsorgane keinen grossen diagnostischen Werth beilegt, so erscheinen ihm dagegen die Affectionen, welche die Haut in zwei Fällen von interner Pyämie darbot, von der grössten diagnostischen Wichtigkeit.

Leube fasst jene zweimal von ihm beobachteten hämorrhagisch-blasigen Exantheme als specifisch septicopyämische Affectionen der Haut auf.

Auch von unseren oben mitgetheilten Fällen zeichneten sich namentlich drei durch ein ähnliches Hautexanthem aus.

In dem Falle Schmidt zeigten sich einmal am zweiten Abende des Spitalaufenthaltes auf der Haut beider Unterschenkel ziemlich zahlreiche, sehr kleine, mit trübem Inhalte gefüllte Bläschen, die am ehesten noch als Herpes aufgefasst werden mussten. Am Tage darauf fand man dann auf der ganzen Haut, in grösster Anzahl wieder an beiden Unterschenkeln, stecknadelkopf- bis linsengrosse, bläulich-rothe Flecke, die auf Fingerdruck nicht verschwanden und im Centrum ein kleines, infiltrirtes Knötchen zeigten. Ausserdem waren auf der Haut des Abdomens eine Menge kleinster, punktförmiger Hämorrhagien entstanden.

In dem Falle Wenderholm zeigten sich bereits am Tage der Aufnahme, über die Haut des ganzen Körpers verbreitet, bis linsen-

grosse, dunkelblaurothe, hämorrhagische Flecke, die sich am nächsten Tage noch vermehrt hatten.

In dem Fall Hentze fand sich ausser einer Anzahl deutlicher Roseolen eine eigenthümliche, blaurötliche, etwas erhabene hämorrhagische Stelle an einer Seite des Thorax.

Nur auf eine kleine Stelle concentrirt zeigte sich dieses nach Leube specifische Exanthem in dem Falle Gelbert, wo die Haut über dem rechten äusseren Fussknöchel sich in geringer Ausdehnung blauroth hämorrhagisch infiltrirt hatte und zwei kleine Eiterblasen in der Mitte emporsprossten.

In drei anderen Fällen wurde das Auftreten ganz vereinzelter, kleiner rother Flecke bemerkt, die im Uebrigen ganz den Typhusroseolen glichen.

Das öftere Auftreten von Sudamina lässt sich aus den reichlichen Schweissen erklären, die bei Pyämischen, namentlich nach etwaigen Schüttelfrösten aufzutreten pflegen.

Sehr auffällig bei dem im Allgemeinen äusserst kurzen Krankenlager ist fernerhin, dass man in einzelnen Fällen bereits Zeichen von beginnendem Decubitus, namentlich am Kreuzbein, erkennen konnte.

Was endlich den auch bei der chirurgischen Pyämie so oft auftretenden, meist geringgradigen Icterus betrifft, so liess sich derselbe auch in unseren Fällen sechsmal nachweisen, war jedoch nur zweimal so hochgradig, dass auch im Harn der Gallenfarbstoff nachgewiesen werden konnte.

Ein ganz besonderer Werth ist wenigstens nach unseren Fällen auf die verschiedenen Gelenk- und Knochenaffectionen zu legen.

Was zuerst die subjectiven Symptome betrifft, so wurden mit Ausnahme der bewusstlos ins Spital gebrachten und bis zum Tode bewusstlos bleibenden Kranken von fast allen Patienten die heftigsten Schmerzen in den verschiedensten Gelenken und häufig auch in den grossen Röhrenknochen geklagt. Am meisten bevorzugt waren die Schulter-, Ellbogen-, Hüft- und Kniegelenke und fernerhin die Wirbelsäule, namentlich die des Nackens. Die Schmerzen, welche bei einzelnen Patienten auch spontan vorhanden waren, wurden am heftigsten bei Druck und ausgedehnteren Bewegungsversuchen. Objectiv konnten nur in wenigen Fällen während des Lebens Veränderungen an den verschiedenen Gelenken äusserlich nachgewiesen werden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab nur in vier Fällen eitrige Gelenkentzündungen.

Gerade dieser Umstand, dass bei so schweren subjectiven Symptomen die klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung nur in den wenigsten Fällen Veränderungen der betreffenden Gelenke und Knochen nachzuweisen vermochte, ist wenigstens nach unseren Fällen von der grössten Bedeutung. Denn dieses Verhalten scheint sich in so ausgesprochener Weise bei keiner anderen Krankheit zu finden. Interessant ist, dass auch Thoresen in seiner oben erwähnten Arbeit dieser den rheumatischen nicht unähnlichen Schmerzen gedenkt und ebenfalls hervorhebt, dass diesen subjectiven Symptomen weder Schwellung, noch Zeichen von Entzündung gegenüberstehen.

Mehrmals war auch eine abnorme Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der verschiedenen, namentlich Extremitäten-Muskeln vorhanden. Die Autopsie ergab in diesen Fällen öfters zahlreiche pyämische Muskelabscesse.

Was schliesslich die klinischen Symptome von Seiten des Centralnervensystems anbelangt, so fehlten dieselben, ebenso wie in den Leube'schen Fällen, bei keinem unserer Patienten.

Fünf derselben wurden bereits in gänzlich bewusstlosem Zustande ins Spital gebracht; bei allen übrigen traten bald mehr oder weniger starke Delirien ein. Maniakalische Anfälle wurden nicht beobachtet.

In vier Fällen kam es zu convulsivischen Zuckungen namentlich in Gesicht und oberen Extremitäten, doch konnte nur in einem derartigen Falle durch die Section eine gröbere Affection des Gehirns, eine metastatische, eitrige Convexitätsmeningitis nachgewiesen werden.

Die Hautsensibilität war auch in unseren Fällen, wie in den Leube'schen, eher gesteigert und ging viermal in ausgesprochene Hyperästhesie über. In mehreren Fällen wurde ein stark ausgesprochenes Trousseau'sches Gefässphänomen constatirt.

Im Verhalten der Pupillen zeigten sich die mannigfachsten Variationen, entweder waren dieselben ohne pathologische Erscheinungen, oder sie waren abnorm eng oder weit, oder endlich ungleich. In Bezug auf die Reaction derselben zeigte sich ebenfalls keine Uebereinstimmung.

Wenn wir jetzt noch einmal die wichtigsten Symptome recapituliren, welche bei anscheinend fehlender ätiologischer Basis die Diagnose der Pyämie wahrscheinlich machen, so sind diese — wenigstens nach unseren oben mitgetheilten Fällen — folgende:

1. Ein ziemlich plötzlich beginnendes, fieberhaftes, schwereres Kranksein, das nur selten durch einen ausgesprochenen Schüttelfrost,

häufiger durch Frösteln, am häufigsten jedoch durch heftige Gelenk- und Knochenschmerzen eingeleitet wird.

2. Das subjective Krankheitsgefühl der Patienten ist ein so schweres, dass dieselben sich entweder sofort oder nach wenigen Tagen legen müssen.

3. Ein hohes, ganz unregelmässig re- oder intermittirendes Fieber. Die Exacerbationen geschehen öfters unter den Symptomen eines Schüttelfrostes.

4. Ein sehr frequenter, öfters dikroter Puls.

5. Eine nicht allein durch die Temperatursteigerung zu erklärende hohe Respirationsfrequenz, welcher weitaus in den meisten Fällen schwerere Lungen- und Brustfellaffectionen entsprechen.

6. Eine Vergrösserung der Milz, seltener eine nachweisbare Vergrösserung der Leber.

7. Ein verschieden hochgradiger Meteorismus, öfters von deutlichem Ileocöcalgurren, seltener von häufigen, dünnen Stühlen begleitet.

8. Ein mässig starker Eiweissgehalt des Harns, seltener Cylinder und rothe Blutkörperchen.

9. Ein papulöses oder pustulöses Hautexanthem auf hämorrhagischer Grundlage.

10. Ein selten hochgradiger Icterus.

11. Subjective und objective Symptome von Seiten der grösseren Gelenke und Röhrenknochen, vorzüglich rheumatoide Schmerzen, seltener Schwellung und Röthung der Gelenke.

12. Das Auftreten schwererer Hirnerscheinungen, Benommenheit, Delirien, Convulsionen, Coma.

13. Der jähe Krankheitsverlauf.

14. Die Erfolglosigkeit therapeutischer Eingriffe mit Chinin, Salicylsäure u. a.

Zum Schluss seien noch einige differentialdiagnostische Bemerkungen gestattet.

In unseren Fällen war die Diagnose mehrmals fälschlich auf einen Typhus abdominalis gestellt worden. Namentlich der Fall Flinsch beweist, inwieweit sich die Symptome bei Pyämie und Abdominaltyphus gleichen können. Die eigenthümlichen, erbsfarbenen, diarrhoischen Stühle, Meteorismus, Ileocöcalgurren, Roseolen, Milztumor, dikroter Puls, benommenes Sensorium kommen in beiden Krankheiten vor.

Gegen die Annahme eines Abdominaltyphus sprechen der un-

regelmässig remittirende Fiebertypus, die hohe Puls- und Respirationsfrequenz — bei dem sogenannten Alterstyphus jedoch können sich Temperatur, Puls und Respiration in ganz ähnlicher Weise verhalten —, das frühzeitige Auftreten von schweren Lungen- und Herzsymptomen, die Gelenkentzündungen und hämorrhagisch-pustulösen Hautaffectionen. Der gewichtigste gegen Abdominaltyphus sprechende Grund ist, ausser dem Fehlen eines längeren Prodromalstadiums, der ungemein viel raschere Verlauf der pyämischen Infection.

Dieser ist es auch hauptsächlich, welcher bei der Frage acute miliare Tuberculose oder Pyämie den Ausschlag für letztere gibt. Alle übrigen Symptome — mit Ausnahme des specifisch pyämischen Hautexanthems — können bei beiden Krankheiten die gleichen sein. Was speciell die Symptome von Seiten der Lungen betrifft, so würde das frühzeitige Auftreten schwerer eitriger Pleuraexsudate gegen die Annahme einer acuten Miliartuberculose sprechen.

Die grössten Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Pyämie und Meningitis, insbesondere Meningitis cerebrospinalis epidemica bieten (Fall Schmidt, Wenderholm, Weigandt). Hier lassen uns auch die zwei Hauptunterschiede im Stich: der Verlauf kann bei beiden Krankheiten ein gleich rascher sein; hämorrhagisch-pustulöse Exantheme werden in seltenen Fällen auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis beobachtet. Doch auch hier würde der Nachweis eitriger Ergüsse in die Pleuren und das Pericardium eher für einen pyämischen Process sprechen.

Bei der Entscheidung muss vorzüglich auch eine etwaige Epidemie mit in Anschlag gebracht werden. Wie grosse Täuschungen auch dann mit unterlaufen können, beweisen die Fälle Wenderholm und Weigandt.

Ziehen wir aus dem Mitgetheilten ein kurzes Facit, so kommen wir zu dem Resultate, dass die Diagnose der kryptogenetischen Septicopyämie eine schwierige ist und in den meisten Fällen nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Die Arbeit von Litten (Zeitschr. f. klin. Med. II. Band) konnte vom Verf. nicht mehr benutzt werden.

XXII.

Experimentelle Studien über Entartungsreaction.

Von

Dr. Bastelberger,
prakt. Arzt in Strassburg i. E

Die eigenthümliche Veränderung der elektrischen Reaction bei peripheren Lähmungen, wie sie zuerst von Bayerlacher gefunden und nach ihm von allen anderen Autoren bestätigt wurde, hat zu verschiedenen experimentellen Untersuchungen an Thieren Veranlassung gegeben, die in der Absicht unternommen wurden, die Gesetze und Ursachen dieser frappanten Reactionsänderung aufzufinden.

Hierbei haben sich nun im Laufe der verschiedenen Untersuchungen Widersprüche ergeben, die bis jetzt noch nicht in befriedigender Weise eine Lösung gefunden haben.

Während Erb[1]) und Ziemssen und Weiss[2]) zu dem Resultate gekommen sind, dass nach Verletzung motorischer Nerven beim Kaninchen im Wesentlichen dieselben Verhältnisse und dieselben Reactionen eintreten, wie bei den peripheren rheumatischen und traumatischen Lähmungen des Menschen, hat Vulpian[3]) auf Grund

1) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Paralysen. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die med. Wissensch. 1868. Nr. 5. — Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IV. S. 534 u. Bd. V. S. 42. — Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XII. S. 387. — Ueber die Anwendung der Elektricität in der inneren Medicin. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Heft 46.

2) Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen. Eine experimentell-pathologische Untersuchung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IV. S. 579.

3) Recherches relatives à l'influence des lesions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Archiv de physiologie normale et pathologique publié par Brown-Séquard, Charcot et Vulpian. 4. année 1871—72. Publié 5. XII. 1871. p. 245—260, 380—401, 639—654, 743—761.

einer Versuche behauptet, dass die durch das Experiment erhaltenen Reactionsveränderungen in sehr unregelmässiger und inconstanter Weise erfolgen. Vulpian hat seine Versuche meist am blossgelegen Muskel vorgenommen und will überhaupt blos diese Art der Prüfung gelten lassen; er verwirft daher die Resultate Anderer vollkommen, da diese mittelst percutaner Prüfung gewonnen wurden. Uebrigens gibt auch Erb, der einige Versuche am blossgelegten Muskel machte, davon aber abstand, weil Stromschleifen zu sehr die Beobachtungen störten, an, dass ein vollständiges Schwinden der faradischen Erregbarkeit, wie er solches bei percutaner Prüfung gefunden hat und als integrirenden Bestandtheil der „Entartungsreaction" aufführt, sich an den blossgelegten Theilen nicht nachweisen lasse.

Wie nun aber schon Goldschmidt[1]) gezeigt hat, sind die Versuche Vulpian's so wenig zahlreich und so unvollkommen angestellt und ausgeführt, dass sie überhaupt nicht zu weitergehenden Schlüssen verwendet werden können; nur das Eine scheint aus ihnen hervorzugehen, dass die Versuchsresultate sehr verschieden ausfallen können, je nachdem die elektrische Prüfung durch die Haut oder am blossgelegten Nerven und Muskel vorgenommen wird.

Es hat daher Goldschmidt, der sich mit der von Charcot angeregten Frage beschäftigte, ob die elektrische Reaction nach Durchschneidung und nach Quetschung des Nerven verschieden ausfalle, im Laboratorium der hiesigen psychiatrischen Klinik eine grössere Reihe von Versuchen auch am blossgelegten Nerven und Muskel vorgenommen. Dabei hat sich, abgesehen von den anderen Ergebnissen bezüglich der Hauptfrage, auch noch das eigenthümliche Resultat ergeben, dass die bei Prüfung durch die Haut nachzuweisende Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit, ebenso wie das bei percutaner Prüfung leicht zu constatirende Fehlen der faradischen Erregbarkeit am blossgelegten Muskel nicht nachgewiesen werden konnte.

Es schien nun von Interesse, diesem überraschenden Widerspruch näher nachzugehen und vor Allem zu untersuchen, ob nicht vielleicht bei Anwendung anderer Prüfungsmittel sich eine befriedigende Lösung finden liesse.

Insbesondere war zu vermuthen, dass vielleicht durch die Art der von Goldschmidt verwendeten Elektroden eine Beeinträchtigung der Erregbarkeit des blossgelegten Muskels bedingt werden

1) Untersuchungen über den Einfluss von Nervenverletzungen auf die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel. Inaugural-Dissertation der med. Fac. Strassburg. 1877.

konnte und dass bei Anwendung unpolarisirbarer Elektroden sich ein anderes Resultat ergeben würde.

Ich habe deshalb ebenfalls im Laboratorium der hiesigen psychiatrischen Klinik eine Reihe von Versuchen angestellt in der Weise, dass Kaninchen mittels Durchschneidung des Nerv. ischiadicus der linken hinteren Extremität eine einseitige periphere Lähmung künstlich beigebracht wurde.

Nach verschiedenen Zeiträumen wurden die einzelnen Thiere untersucht, und zwar sowohl Muskel als Nerv der gesunden wie der operirten Seite nach allen Richtungen hin elektrisch geprüft. Nachdem die Prüfung percutan vollendet war, wurde die Haut von Nerv und Muskel abpräparirt und die Prüfung dann an den blossgelegten Theilen wieder nach allen Richtungen hin wiederholt.

Jedes Thier wurde nur einmal der Prüfung unterzogen und nach derselben getödtet.

Da ich, wie erwähnt, der Ansicht bin, dass manche in der Literatur enthaltenen Widersprüche durch die Verschiedenheit der Versuchsanordnung erklärt werden können, so will ich, bevor ich das Resultat meiner Versuche gebe, die Versuchsanordnung, die ich in jedem Falle strengstens einhielt, genau beschreiben.

I. *Die Operation.*

Die Thiere wurden aufgespannt und anfangs durch Chloroforminhalationen narkotisirt. Später, als einigemale drohende Asphyxie eingetreten und ein Thier asphyktisch zu Grunde gegangen war, wurde die Narkose mit subcutanen Chloralinjectionen bewirkt.

Während derselben wurde nun die Haut des linken Oberschenkels an der Aussenseite von den Haaren befreit und die Stelle tüchtig mit Carbolwasser gewaschen. Nachdem die Hautstelle so möglichst gereinigt und desinficirt war, wurde durch eine $2^1/_2$—3 Cm. lange in der Richtung der Oberschenkelmusculatur laufende Wunde auf den Nervus ischiadicus eingegangen und derselbe so hoch über seiner Theilungsstelle in den Nervus tibialis und Nervus peroneus durchtrennt, dass noch ein hinlänglich grosses Stück über der Theilung verblieb, um daran die elektrische Prüfung vornehmen zu können. Die Durchtrennung des Nerven geschah jedesmal durch einen raschen Schlag einer scharfen Scheere.

Hierauf wurde die Wunde wieder mit Carbolwasser sauber ausgespült und dann mit antiseptischer Seide geschlossen, die ganze Umgebung der Wunde nochmals tüchtig mit Carbolwasser gereinigt und das Thier isolirt in einen Stall gebracht.

Der Wundverlauf konnte bei dieser Behandlung stets als ein für die Schwere der Verwundung günstiger bezeichnet werden. Bereits nach 5—6 Tagen waren die Theile in der Tiefe verklebt und konnte nur mehr wenig Eiter aus der Wunde gedrückt werden und nach 3—4 Wochen waren die Verletzungen meist vernarbt. Von sonstigen störenden Zufällen konnte nichts beobachtet werden; die Thiere waren die ganze Zeit der Heilung munter und frassen gut; blos in wenigen Fällen trat Decubitus am Hacken auf, und ein Thier starb am 48. Tag nach der Operation bei gut verheilter Wunde an einer nicht näher eruirten inneren Krankheit.

II. *Die elektrische Untersuchung*

wurde in sehr verschiedenen Zeiträumen vom 3. bis zum 80. Tag nach der Operation ausgeführt.

Das Verfahren hierbei, das bei den einzelnen Thieren jedesmal genau in derselben Reihenfolge und in derselben Weise ausgeführt wurde, war folgendes. Das Kaninchen wurde wieder aufgespannt und narkotisirt.

Hierauf wurde zuerst das operirte (linke) Bein, sowohl Nerv als Muskel, durch die Haut hindurch mit dem Inductionsstrom, dann mit dem constanten Strom geprüft und die Resultate notirt. Hierauf wurde an demselben Bein wieder eine Wunde gemacht und auf die Durchschneidungsstelle des Nervus ischiadicus eingedrungen und der an den Schnittenden mehr oder weniger fest verklebte Nerv vorsichtig ohne Zerrung von seiner Umgebung lospräparirt. Dieses war manchmal mit grossen Schwierigkeiten verbunden, denn der Nerv war an der Durchschnittsstelle mit seiner Umgebung meist durch sulziges, sehr blutreiches Gewebe verbunden, bei dessen Verletzung es dann oft zu recht störenden parenchymatösen Blutungen kam.

Der abpräparirte periphere Nervenstumpf wurde sodann auf eine kleine Rinne von Gummi gelagert, um seine Umgebung möglichst vor Stromschleifen zu bewahren, und hierauf zuerst mit dem Inductionsstrom und dann mit dem constanten Strom geprüft.

Nachdem sich aber bald herausgestellt hatte, dass dieses Nervenstück selbst für die stärksten Ströme beider Art unerregbar war, so wurde es für die Folge blos mehr mit dem faradischen Strom geprüft und die Untersuchung mit dem constanten Strom unterlassen.

Meist wurde nun auch noch das centrale Stück des operirten Nerven einer Prüfung unterworfen.

Nachdem so der operirte Nerv auf sein Verhalten gegen den

Strom untersucht war, wurde zur Prüfung des dazu gehörigen Muskels geschritten und hierzu stets der Musculus gastrocnemius verwendet. Dieser wurde durch eine Wunde in seiner ganzen Länge blossgelegt und ebenfalls faradisch sowie galvanisch geprüft.

Nach Beendigung der Untersuchung an dem operirten Bein wurde dann auch das andere, nicht operirte Hinterbein (das rechte) in genau derselben Reihenfolge und Weise elektrisch durchgeprüft.

Es erübrigt nun noch über die zur elektrischen Prüfung angewendeten Apparate einige Notizen zu geben.

a) Der faradische Strom. Der primäre Strom hierbei wurde geliefert von 2 Leclanché-Elementen, die einen Dubois'schen Schlittenapparat in Gang setzten.

Bei der Prüfung wurde stets der Strom der secundären Spirale benutzt, dessen Stärke durch Veränderung des Rollenabstandes abgestuft werden konnte. 180 Mm. war der grösste Rollenabstand, der bei der Einrichtung des Apparates hergestellt werden konnte.

b) Der galvanische Strom. Derselbe wurde von einer von Hirschmann in Berlin stammenden, der psychiatrischen Klinik gehörenden constanten Batterie mit 60 Siemens'schen Elementen geliefert. Es wurden bei der Prüfung des Muskels durch die Haut constant 10 Elemente und beim blossgelegten Muskel 3 Elemente genommen und die Abstufungen in beiden Fällen durch einen in Nebenschliessung eingeschalteten Rheostaten mit 2110 Siemens'schen Widerstands-Einheiten bewirkt.

Es war nun für alle elektrischen Prüfungen, sowohl beim constanten, als beim faradischen Strom, der eine Pol in Form einer grossen mit Schwamm überzogenen Platte als indifferenter Pol auf dem Nacken des Thieres festgestellt. Von der Stelle, wo diese Elektrode aufstand, waren vorher sorgfältig alle Haare entfernt und wurde die Haut stets tüchtig feucht erhalten. Der andere Pol war, je nachdem geprüft werden sollte, mit verschiedenen Elektroden armirt.

Bei der Prüfung durch die Haut wurde eine Knopfelektrode verwendet, die mit feinem Badeschwamm überzogen und gehörig eingefeuchtet auf die glatt geschorene und ebenfalls durchfeuchtete Haut an entsprechender Stelle über dem Nerven oder Muskel aufgesetzt wurde.

Bei abpräparirter Haut dagegen waren die Elektroden, je nachdem der Nerv oder der Muskel geprüft werden sollte, von verschiedener Form, in beiden Fällen aber waren es unpolarisirbare Elektroden, die zur Verwendung kamen.

Bei der Prüfung des Nerven wurden die Fleischel'schen Pinselelektroden angewendet [1]).

Dieselben bestehen im Wesentlichen aus einem engen, oben offenen Glasrohr, das unten mit einem Gipspfropf verschlossen ist, in welchen vor dem Hartwerden des Gipses ein Haarpinsel eingesetzt ist, der beim Gebrauch mit 0,6 proc. Chlornatriumlösung getränkt wird. Das Glasrohr wird mit concentrirter Lösung von Zincum sulphuricum gefüllt, in welche ein gut amalgamirtes Zinkstäbchen eintaucht, das oben eine Klemmschraube trägt und in einem das obere Ende des Röhrchens verschliessenden Kork steckt.

Bei der Prüfung des Muskels wurden statt dieser Pinselelektroden die sogenannten Dubois'schen Stiefelelektroden verwendet, die im Wesentlichen ebenso construirt sind, blos statt des Pinsels einen mit Chlornatriumlösung angekneteten Thonpfropf haben, der auf den zu untersuchenden Theil aufgesetzt wird.

Hieran anschliessend folgen nun die Versuche tabellarisch zusammengestellt und nach den Zeiträumen geordnet, die zwischen der Operation und Untersuchung verflossen sind.

Versuch Nr. 1. 3. Tag.

Durch die Haut		Haut abpräparirt	
Gesunde Seite	Operirte Seite	Gesunde Seite	Operirte Seite
1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
130 Mm. Erste Zuckung.	70 Mm.[2]) Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
128 Mm. Erste Zuckung.	90 Mm.[2]) Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	90 Mm. Schwache Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente.		3 Elemente.	
200 WE. KSZ.	190 WE. AOZ = ASZ.	250 WE. KSZ.	120 WE. ASZ = KSZ.
250 WE. KSZ > AOZ > ASZ.	200 WE. AOZ = ASZ > KSZ > KOZ.	300 WE. KSZ > ASZ.	180 WE. ASZ = KSZ > AOZ > KOZ.

1) Wiener akademische Sitzungsberichte. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. Bd. XXIV. Abth. 3 (1877).

2) Dies jedesmal die Stromstärke, bei welcher Stromschleifen auf benachbarte Muskeln einwirkten und die Beobachtung der gelähmten Muskeln unmöglich machten.

Versuch Nr. 2. 5. Tag.

Durch die Haut		Haut abpräparirt	
Gesunde Seite	Operirte Seite	Gesunde Seite	Operirte Seite
1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
120 Mm. Erste Zuckung.	75 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
105 Mm. Erste Zuckung.	90 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	85 Mm. Erste fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
11 Elemente. KSZ. 16 Elemente. KSZ > ASZ.	10 Elemente. 1900 WE. ASZ. 2110 WE. ASZ > KSZ.	4 Elemente. 2110 WE. KSZ. 5 Elemente. ASZ.	3 Elemente. 1900 WE. KSZ. 2000 WE. ASZ. 4 Elemente. KSZ = ASZ = AOZ.

Versuch Nr. 3. 9. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
125 Mm. Erste Zuckung.	90 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
4 Elemente 0 WE. KSZ.	Unerregbar.	2 Elemente 3 WE. KSZ. 2 Elemente. 4 WE. KSZ > ASZ.	Unerregbar.
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
130 Mm. Zuckung.	70 Mm. Keine Zuckung.	175 Mm. Tetanus.	80 Mm. Fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente.		3 Elemente.	
200 WE. KSZ. 350 WE. KSZ > AOZ.	100 WE. AOZ = ASZ = KSZ. 150 WE. AOZ = ASZ > KSZ > KOZ.	120 WE. KSZ > ASZ.	100 WE. AOZ > KSZ.

Versuch Nr. 4. 12. Tag.

Durch die Haut		Haut abpräparirt.	
Gesunde Seite	Operirte Seite	Gesunde Seite	Operirte Seite
1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
120 Mm. Zuckung.	Unerregbar.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	2 Elemente 4 WE. KSZ = KOZ = ASZ = AOZ.	Unerregbar.
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
122 Mm. Zuckung.	Unerregbar.	180 Mm. Tetanus.	70 Mm. Fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente.		3 Elemente.	
690 WE. KSZ. 790 WE. KSZ > ASZ.	190 WE. ASZ > KSZ > KOZ.	50 WE. KSZ. 150 WE. KSZ > > ASZ.	30 WE. KSZ > ASZ > KOZ > AOZ.

Versuch Nr. 5. 19. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
132 Mm. Zuckung.	80 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
6 Elemente 0 WE. KSZ.	Unerregbar.	2 Elemente 5 WE. KSZ = ASZ = AOZ = KOZ.	Unerregbar.
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
135 Mm. Zuckung.	80 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	135 Mm. Fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente.		3 Elemente.	
360 WE. KSZ. 350 WE. KSZ > ASZ.	150 WE. AOZ. 180 WE. AOZ > ASZ > KSZ > KOZ.	100 WE. KSZ. 220 WE. KSZ > ASZ > AOZ.	100 WE. ASZ = KSZ. 130 WE. ASZ = KSZ > KOZ > AOZ.

Versuch Nr. 6. 22. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
140 Mm. Zuckung.	Unerregbar.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—

Durch die Haut		Haut abpräparirt	
Gesunde Seite	Operirte Seite	Gesunde Seite	Operirte Seite
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
150 Mm. Erste Zuckung.	100 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	100 Mm. Fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.* 10 Elemente.		b) *Constanter Strom.* 3 Elemente.	
200 WE. KSZ. 300 WE. KSZ > ASZ.	50 WE. ASZ = AOZ = KSZ. KOZ minimal.	300 WE. ASZ. 400 WE. ASZ > KSZ.	60 WE. AOZ > KSZ. 70 WE. KSZ = AOZ > ASZ.

Versuch Nr. 7. 26. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
140 Mm. Erste Zuckung.	Unerregbar.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
138 Mm. Erste Zuckung.	80 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	170 Mm. Fibrill. Zuckungen.
b) *Constanter Strom.* 10 Elemente.		b) *Constanter Strom.* 3 Elemente.	
100 WE. ASZ. 250 WE. ASZ > KSZ.	80 WE. ASZ > KSZ. 100 WE. ASZ > KSZ > KOZ.	70 WE. ASZ. 180 WE. ASZ > KSZ. 300 WE. ASZ > KSZ > KOZ.	30 WE. ASZ. 50 WE. ASZ > KSZ > AOZ > KOZ.

Versuch Nr. 8. 31. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
150 Mm. Erste Zuckung.	95 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	90 Mm. Keine Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
120 Mm. Erste Zuckung.	80 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	100 Mm. Fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.* 10 Elemente.		b) *Constanter Strom.* 3 Elemente.	
600 WE. KSZ (minimal). 700 WE. KSZ > ASZ.	300 WE. ASZ = KSZ. AOZ minimal.	200 WE. KSZ. 600 WE. KSZ > ASZ.	50 WE. ASZ. 100 WE. ASZ > KSZ. 200 WE. ASZ > KSZ > KOZ > AOZ.

Versuch Nr. 9. 41. Tag.

Durch die Haut		Haut abpräparirt	
Gesunde Seite	Operirte Seite	Gesunde Seite	Operirte Seite
1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
135 Mm. Zuckung.	90 Mm. Keine Zuckung.	160 Mm. Tetanus.	50 Mm. Keine Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
125 Mm. Erste Zuckung.	90 Mm. Keine Zuckung.	170 Mm. Tetanus.	64 Mm. Fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente.		3 Elemente.	
250 WE. KSZ. 500 WE. KSZ > > ASZ.	150 WE. ASZ. 200 WE. ASZ > > KSZ.	400 WE. KSZ. 1500 WE. KSZ > > ASZ.	80 WE. ASZ. 150 WE. ASZ > KSZ > KOZ > AOZ.

Versuch Nr. 10. 58. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
137 Mm. Erste Zuckung.	Unerregbar.	160 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
129 Mm. Erste Zuckung.	95 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	60 Mm. Fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente.		3 Elemente.	
250 WE. KSZ. 300 WE. KSZ > ASZ.	180 Mm. AOZ = ASZ. 250 WE. AOZ > ASZ > KSZ.	450 WE. KSZ. 600 WE. KSZ > AOZ > ASZ.	200 WE. ASZ = AOZ. 300 WE. ASZ = AOZ > KSZ.

Versuch Nr. 11. 72. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
142 Mm. Zuckung.	Unerregbar.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—

Durch die Haut		Haut abpräparirt	
Gesunde Seite	Operirte Seite	Gesunde Seite	Operirte Seite
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
130 Mm. Erste Zuckung.	90 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	70 Mm. Blos minimale fibrilläre Zuckung.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente. 100 WE. KSZ. 200 WE. KSZ > ASZ.	Bei 25 Element. treten Zuckungen in der Oberschenkelmusculatur auf; im Gastrocnem. nichts. Bei 35 Elementen ebenso.	3 Elemente. 150 WE. KSZ (m.). 800 WE. KSZ > ASZ (m.).	5 Elemente, ohne Rheostat. ASZ. 7 Elemente (o. Rh.) ASZ > KOZ. 10 Elemente (o. Rh.) ASZ > KOZ > KSZ.

Versuch Nr. 12. 80. Tag.

1. Nerv.		**1. Nerv.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
140 Mm. Zuckung.	Unerregbar.	180 Mm. Tetanus.	Unerregbar.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
—	—	—	—
2. Muskel.		**2. Muskel.**	
a) *Inducirter Strom.*		a) *Inducirter Strom.*	
120 Mm. Erste Zuckung.	75 Mm. Keine Zuckung.	180 Mm. Tetanus.	75 Mm. Minimale fibrill. Zuckungen.
b) *Constanter Strom.*		b) *Constanter Strom.*	
10 Elemente. 180 WE. KSZ > ASZ.	25 Elemente. Keine Zuckungen im Gastrocnem., starke Zuckungen in den anderen Muskeln.	3 Elemente. 100 WE. KSZ. 800 WE. KSZ > ASZ.	7 Elemente o. Rh. ASZ. 10 Elemente. ASZ > KSZ > KOZ.

Als ich mit den vorstehend zusammengestellten Versuchen so ziemlich zu Ende war, erschien eine auf die Entartungsreaction bezügliche Arbeit von Leegaard[1]), die allerdings das von mir bearbeitete Thema — Vergleich der elektrischen Reaction des bedeckten und des frei präparirten Muskels und Nerven — nicht direct berührt, von deren Resultaten jedoch einige zu einer kritischen Besprechung auf Grund meiner eigenen Versuche Veranlassung geben.

Leegaard stellt an die Spitze seiner Untersuchungen folgenden Satz:

---

1) Ueber die Entartungsreaction. Experimental-Untersuchung. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVI. Heft 5 u. 6. S. 458.

„Das Zuckungsgesetz, welches ich ohne Ausnahme an gesunden Nerven und Muskeln von Hunden und Kaninchen gefunden habe, und von welchem ich in Folgendem, als der Norm, ausgehen muss, ist

KSZ Kathodenschliessungszuckung,
{ASZ / AOZ} { Anodenschliessungs- / Anodenöffnungs- } Zuckung.
KST Kathodenschliessungstetanus,
KOZ Kathodenöffnungszuckung,
AST Anodenschliessungstetanus."

Diesen Befund Leegaard's kann ich nach den Resultaten meiner Versuche blos mit der Aenderung gelten lassen, dass ich statt des Passus „ohne Ausnahme" das Wort „gewöhnlich" setze. Denn bei Betrachtung meiner tabellarisch aufgeführten Versuche ergibt sich in der That, dass dieser Befund nicht ohne Ausnahme zu constatiren ist. Ich war einigermaassen betroffen, als ich zum ersten Mal bei Untersuchung einer gesunden, nicht operirten Extremität, an der auch sonst keinerlei Lähmung u. s. w. nachgewiesen werden konnte, ein Verhalten des Muskels fand, das als durchaus den bisher aufgestellten Normen zuwiderlaufend bezeichnet werden musste.

Es war dies zum ersten Mal der Fall in Versuch Nr. 7 [1]).

Bei diesem Versuche trat an dem gesunden, nicht operirten Bein zuerst bei der Untersuchung durch die Haut als erste Zuckung die Anodenschliessungszuckung auf, bei 10 Elementen und 100 WE., während die Kathodenschliessungszuckung erst bei 250 WE. auftrat, bei welcher Stromstärke die Anodenschliessungszuckung zugenommen hatte und so die Kathodenzuckung an Intensität beträchtlich übertraf.

In ganz analoger Weise trat nun auch nach Abpräparirung der Haut zuerst die Anodenschliessungszuckung bei 3 Elementen und 70 Widerstandseinheiten auf, während die Kathodenschliessungszuckung erst bei 180 Widerstandseinheiten nachfolgte und dabei schwächer war als die Anodenzuckung.

Der zweite derartige Fall wurde bei Versuch Nr. 6 beobachtet, wo bei der Untersuchung durch die Haut zuerst normal die KSZ als erste eintrat, während sich bei der Untersuchung des blosgelegten Muskels die ASZ als erste einstellte.

Diese meine Beobachtungen stehen jedoch nicht vereinzelt da, auch Goldschmidt [2]), der ebenfalls an Kaninchen arbeitete, fand

1) Die Versuche wurden nämlich in folgender Reihenfolge angestellt: Nr. 3, 5, 4, 7, 6, 8, 9, 11, 12, 10, 1, 2.

2) l. c. S. 17.

bei Prüfung durch die Haut zweimal am gesunden Muskel eine ASZ >KSZ.

Würde nun diese Reaction nur am blosgelegten Muskel erhalten worden sein, so könnte vielleicht die Erklärung darin gesucht werden, dass hier durch die Versuchsanordnung selbst die Bedingungen für die Umkehr des Zuckungsgesetzes gegeben sind. Da nämlich die von der differenten Elektrode aus in den Muskel eintretende Elektricität auch bei ihrem Austritt aus dem frei präparirten Muskel in das umgebende Gewebe auf einen verhältnissmässig kleinen Querschnitt zusammengedrängt ist, so könnte unter Umständen diese Austrittsstelle der Elektricität die eigentlich wirksame werden und somit bei scheinbarer Reizung mit der Anode factisch eine Kathodenreizung eintreten. Es ist jedoch fraglich, ob diese Hypothese auch zur Erklärung der bei percutaner Reizung von Goldschmidt und von mir constatirten Anomalie des Zuckungsgesetzes herangezogen werden kann; jedenfalls aber bleibt die Thatsache bestehen, dass bei polarer Reizung des unverletzten Kaninchenmuskels nicht ausnahmslos das für den Menschen gültige Zuckungsgesetz zu bestätigen ist.

Sehen wir nun zu, wie sich auf Grund der mitgetheilten Versuche das elektrische Verhalten des gelähmten Muskels gestaltet.

Die typische Entartungsreaction charakterisirt sich im Wesentlichen durch folgende Punkte:

I. *Muskel.*

1) Herabsetzung bis Erlöschen der faradischen Erregbarkeit.

2) Steigerung der galvanischen Erregbarkeit.

3) Vorwiegen der Anodenschliessungszuckung gegenüber der Kathodenschliessungszuckung.

II. *Nerv.*

Herabsetzung bis Erlöschen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

Ich will nun jeden dieser Punkte einzeln besprechen und für jeden zeigen, dass er sich sowohl bei intacter Haut als vor allem auch am blosgelegten Muskel und Nerv wahrnehmen lässt.

I. *Muskel.*

1) Herabsetzung bis Erlöschen der faradischen Erregbarkeit. Der Nachweis derselben ist beim Muskel bei der Prüfung durch die Haut hindurch sehr leicht zu liefern.

Während auf der nicht operirten Seite der Muskel auf relativ

schwache faradische Ströme reagirte, konnte auf der operirten Seite selbst bei Anwendung der stärksten Ströme keine Zuckung ausgelöst werden. Man stösst bei dieser Prüfung allerdings auf eine Schwierigkeit. Wenn man nämlich bei der Prüfung auf der operirten Seite den Strom allmählich verstärkt, so kommt man, je nach der individuellen Erregbarkeit der Thiere, die ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen ist, früher oder später an einen Punkt, wo durch Stromschleifen die umliegenden vom Oberschenkel herabtretenden Muskelgruppen erregt werden, und dann wird natürlich durch die Contraktionen der umliegenden Muskeln die Beobachtung des gelähmten und noch dazu meist stark atrophirten Muskels sehr erschwert, ja unmöglich gemacht. Die in den Tabellen unter der einschlägigen Rubrik angeführten Zahlen geben also den Punkt an, bei welchen noch keine Zuckungen zu constatiren waren, wo aber bei Verstärkung des Stromes die Beobachtung aus den oben angeführten Gründen unmöglich wurde. Immerhin ist auch aus diesen Zahlen der deutliche Beweis der bedeutend herabgesetzten Erregbarkeit gegen den faradischen Strom erbracht. Prüft man nun am blosgelegten Muskel, so findet man, dass der gesunde, nicht operirte Muskel schon auf die schwächsten inducirten Ströme, die ich mit dem Apparate geben konnte, nämlich 180 Mm. Rollenabstand bereits mit starkem Tetanus antwortet. Ganz anders verhält sich der Muskel der operirten Seite. Dieser reagirt bei 180 Mm. noch gar nicht und antwortet auch auf die stärksten Ströme, bei denen bereits energischer Tetanus aller Körpermuskeln eintritt, nur mit ganz schwachen auf die Gegend der aufgesetzten Elektrode beschränkten fibrillären Zuckungen. In einem einzigen Falle (Versuch Nr. 7) waren auch schon bei relativ schwachem Strome — 170 Mm. Rollenabstand — ganz schwache fibrilläre Zuckungen zu constatiren, die sich jedoch bei Verstärkung des Stromes nicht ebenfalls verstärkten, sondern auch beim stärksten Strome nur gering und fibrillär blieben.

Jedenfalls ist in keinem Versuche eine Gesammtcontraction des Muskels beobachtet worden, ebenso aber muss constatirt werden, dass in allen Versuchen ein Rest faradischer Erregbarkeit in Form von fibrillären Zuckungen nachgewiesen werden konnte.

2) Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Auch dieser Punkt lässt sich aus fast allen Versuchen deutlich nachweisen. Stellt man nämlich den Eintritt der ersten Zuckung des blosgelegten Muskels zusammen (ohne Rücksicht darauf ob als erste Zuckung eine Kathoden- oder eine Anodenzuckung eintrat), so erhält man folgende Tabelle:

Versuchs-Nummer	Tag nach der Operation	Gesunde Seite	Operirte Seite	Differenz	Bemerkung
1	3.	250 WE.	120 WE.	130 WE.	
2	5.	4 Elemente, 2110 WE.	3 Elemente, 1900 WE.	Positive Differenz.	Bei diesem Versuch Nr. 2 hatte die Batterie etwas nachgelassen, weshalb auf der gesunden, weniger erregbaren Seite noch die Anwendung eines vierten Elementes nöthig wurde. Die Differenz ist daher nicht direct in Widerstandseinheiten auszudrücken, war aber positiv.
3	9.	120 WE.	100 WE.	20 WE.	
4	12.	50 WE.	30 WE.	20 WE.	
5	19.	100 WE.	100 WE.	0	
6	22.	360 WE.	60 WE.	240 WE.	
7	26.	70 WE.	30 WE.	40 WE.	
8	31.	200 WE.	50 WE.	150 WE.	
9	41.	400 WE.	80 WE.	320 WE.	
10	58.	450 WE.	200 WE.	250 WE.	
11	72.	150 WE.	5 Elemente.	Negative Differenz.	
12	80.	100 WE.	4 Elemente.	Negative Differenz.	

Aus dieser Tabelle ist zunächst ersichtlich, dass eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit des gelähmten Muskels innerhalb der Zeit vom 3. bis 58. Tag constatirt werden konnte, während sich in den späteren Perioden, nämlich am 72. und 80. Tag umgekehrt eine Abnahme der Erregbarkeit auf der gelähmten Seite herausstellte. Es ergibt sich aber weiter, dass sich bei der Prüfung am blosgelegten Muskel, wobei man genöthigt ist, die einzelnen Stadien der Lähmung an lauter verschiedenen Thieren zu untersuchen, kein gesetzmässiges An- und Abschwellen der elektrischen Erregbarkeit innerhalb des angegebenen Zeitraumes nachweisen lässt. Während sich gleich im frühesten Stadium (am 3. Tage) eine sehr erhebliche Differenz ergeben hatte, folgen dann in den nächsten Stadien Versuche mit sehr geringen Differenzen, dann wieder folgte am 22. Tage eine grosse Differenz und eben solche auch in ganz späten Stadien am 41. und 58. Tage. Dazwischen liegen aber immer in ganz unregelmässiger Weise Versuche mit unerheblichen Differenzen. In einem Versuche endlich vom 19. Tage wurde die galvanische Erregbarkeit auf beiden Seiten vollständig gleich gefunden. Es lässt sich aus diesen Versuchen wohl schliessen, dass die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit sich bei den einzelnen Thieren in sehr verschiedenem Grade entwickelt und dass sie in Ausnahmefällen auch vollständig fehlen kann. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber lässt sie sich doch mit Sicherheit nachweisen, und es ist demnach die Vulpian'sche Behauptung, dass am blosgelegten Muskel die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit auf der gelähmten Seite nicht zu constatiren sei, zu rectificiren.

3) Vorwiegen der Anodenschliessungszuckung. Auch

dieses hat sich durch alle Versuche consequent auf der operirten Seite gezeigt, sowohl bei Prüfung durch die Haut, als bei Prüfung des blosgelegten Muskels. In einem einzigen Versuch (Nr. 4) traten alle 4 Zuckungen zumal auf und fiel dabei die KSZ grösser aus als die Anodenzuckungen.

Dass vereinzelte derartige Ausnahmen vorkommen, kann nicht auffallend erscheinen, da wir ja auch, wie eben ausgeführt wurde, hie und da am gesunden Kaninchenmuskel eine Umkehr des Zuckungsgesetzes constatiren konnten. Trotzdem ist aber die Regel, dass beim nicht gelähmten Muskel die Kathodenschliessungszuckung, beim gelähmten Muskel dagegen die Anodenschliessungszuckung überwiegt und zwar sowohl bei der Prüfung durch die Haut, als auch bei Prüfung der blosgelegten Muskeln.

Endlich konnte auch noch ein Phänomen bei abpräparirter Haut constatirt werden, das auch als charakteristisch für die Entartungsreaction aufgeführt wird, dass nämlich die zur Erzielung der verschiedenen Zuckungen nöthigen Stromstärken sehr nahe bei einander liegen und dass auch die KOZ sehr leicht zu erhalten ist. Es treten diese Verhältnisse zwar nicht constant, aber doch in einer Reihe von Versuchen auf (Versuch Nr. 1, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

II. *Nerv.*

Herabsetzung bis Erlöschen der faradischen und der galvanischen Erregbarkeit. Die Prüfung des Verhaltens des Nerven gegen den faradischen Strom gestaltete sich sehr einfach. Während auf der gesunden Seite der mit Haut bedeckte Nerv, schon bei mässigen Strömen mit Zuckung seines Muskels antwortete, und bei den allerschwächsten Strömen vom blosgelegten Nerven aus der Muskel in den stärksten Tetanus gerieth, verhielt sich der operirte Nerv vollkommen anders. Es gelang nicht, durch die Haut hindurch, auch mit den stärksten anwendbaren Strömen vom Nerven aus Zuckungen zu erhalten und auch beim blosgelegten Nerven konnte weder vom peripheren noch vom centralen Stück aus in irgend einem der von mir untersuchten Stadien eine Wirkung auf den Muskel erreicht werden.

Dagegen war in einigen Fällen zu constatiren, dass die sensible Leitung in dem centralen Stücke noch erhalten war.

Was nun noch die Prüfung des Nerven mit dem constanten Strom betrifft, so ergab sie dieselben Resultate wie die mit dem inducirten Strome, d. h. auf der gesunden Seite sowohl beim bedeckten als blosgelegten Nerven Zuckungen mit geringen Strom-

stärken, während es auf der operirten Seite weder beim blosgelegten noch beim bedeckten Nerven möglich war, auch mit den stärksten Strömen eine Reaction zu erzielen. Es wurde deshalb in den späteren Versuchen unterlassen, die Prüfung des Nerven mit dem constanten Strom vorzunehmen.

Nach diesen Auseinandersetzungen glaube ich durch die vorliegende Versuchsreihe den Beweis geliefert zu haben, dass die Behauptung Vulpian's, die Entartungsreaction lasse sich am blosgelegten Muskel und Nerv nicht nachweisen, unrichtig ist, dass vielmehr die Entartungsreaction sich in allen ihren integrirenden Theilen auch am blosgelegten Muskel deutlich nachweisen lässt, wenn auch bei der Prüfung am Kaninchen hierbei kleine Unregelmässigkeiten eintreten, die jedoch auch am normalen Muskel sich bei diesen Thieren manchmal zeigen, und dass überhaupt zwischen der elektrischen Reaction, wie sie der bedeckte und der blosgelegte Muskel gibt, im wesentlichen kein anderer Unterschied ist, als der durch den Leitungswiderstand der Haut und durch die eventuelle Trennung des natürlichen Zusammenhanges des Muskels mit den Nachbargebilden und dadurch veränderte Stromleitung bedingte.

Der Unterschied endlich in den Ergebnissen meiner vorliegenden Versuche und den Goldschmidt'schen scheint sich in der That daraus zu erklären, dass in meinen Versuchen unpolarisirbare Elektroden angewendet wurden, während Goldschmidt mit gewöhnlichen feuchten Elektroden seine Versuche ausführte und somit vielleicht in Folge der eintretenden Polarisation Abnahme der erhöhten Erregbarkeit erhielt.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Jolly meinen aufrichtigen Dank aus für die Freundlichkeit, mit der er mich durch Ueberlassung der elektrischen Apparate der hiesigen psychiatrischen Klinik und durch persönliches Assistiren bei meinen Versuchen unterstützte.

Strassburg i. E., März 1881.

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Myelitis cribrosa der Medulla und des Rückenmarks durch Compression der Medulla bedingt.

Von

Dr. Franz Neumann,
Arzt in Karlsruhe.

(Hierzu Tafel IX.)

Frau D., 42 Jahre alt, stand in ihrer Jugend im Dienste der Venus vulgivaga und überstand in diesem Berufe eine constitutionelle Infection. Im Uebrigen gesund, gebar sie einigemale; die Kinder starben jedoch alle; sonst soll sie gesund gewesen sein. Ich habe die Person erst in den letzten 3 Tagen ihres Lebens beobachtet; die Anamnese wurde theils nach den Mittheilungen von Collegen, die sie gelegentlich einer Sprechstunde sahen und sich eine diagnostische Notiz aufgeschrieben hatten, theils nach Angaben ihrer Hausgenossen ziemlich mühsam und jedenfalls unvollständig erhoben.

Nach den Angaben der Kranken, wie sie aufgezeichnet sind, fällt der Beginn der Erkrankung in den Spätherbst 1877. 1878 am 1. Januar erfolgte ein Anfall mit den Erscheinungen der Apoplexie und nachfolgender nicht lange dauernder Lähmung der linken Körperhälfte. Ende August 1878 kam sie wegen „Schwindelanfällen", sich ärztlichen Rath zu erholen. Sie klagte dem Arzt über Krämpfe, d. h. Zittern in Händen, Beinen, besonders in den Knieen, ferner über Engigkeit mit Brust- und Halskrämpfen. Das Zittern in den Knieen schien die Kranke sehr zu belästigen, von der sonst wenig Auskunft zu bekommen war, da sie schon damals den Eindruck einer sehr dementen Person machte, von der es aber unentschieden blieb, ob diese Demenz von Hause aus bestand oder erst später eingetreten war.

Als Wahrscheinlichkeitsdiagnose hatte der betreffende College sich multiple Sklerose, besonders im Hinblick auf das Zittern notirt.

Nach den Angaben von Personen, die sie in den letzten 2 Jahren ihres Lebens gesehen und mit ihr verkehrt hatten, ging respective schwankte sie umher, ging auf die Strasse, indem sie sich entweder auf einen Schirm stützte oder ohne Stütze von Schritt zu Schritt sich durch Anstemmen mit der Hand den Halt an den Häuserreihen sicherte.

In den letzten 4 Wochen des Lebens war sie noch im Stande einigermassen ihren häuslichen Geschäften nachzukommen. Für Waschen und Putzen brauchte sie fremde Hülfe, dagegen vermochte sie noch den freilich

bescheidenen Anforderungen ihrer Küche gerecht zu werden. Während sie, wie sie bei ihren Mitbewohnern erzählte, früher kaum Athembeklemmungen gehabt hatte, sass sie in dieser letzten Lebenszeit meist auf einem offenen Gange, weil sie es vor Beklemmung in ihrem kleinen Stübchen nicht aushielt. Heftige Beklemmungsanfälle von längerer Dauer stellten sich oft ein. Die Stimme war dabei tonlos, das Athmen mühsam, gehemmt, so pfeifend, dass es auf eine Entfernung von etwa 5—7 Meter Andere aus dem Schlafe aufweckte. Im Anschluss an solche Anfälle soll auch das Schlingen erschwert oder ganz unmöglich gewesen sein.

Auffallend war auch die Sprache. Die Kranke schien sich auf das Reden vorzusehen: nach einiger Ueberlegung stiess sie in stotternden Worten das Wenige, was sie zu sagen hatte, hervor. Dabei gerieth sie in Aufregung, die Augen wurden verdreht und der Eindruck von Benommenheit und Beschränktheit, den sie ohnedies machte, trat noch mehr hervor.

Ich besuchte die Person am 14. August 1880 zum erstenmale.

Die Kranke ist gross, wohlgenährt, der allgemeine Kräftezustand gut. Sie macht den Eindruck hoher Beschränktheit und benimmt sich überaus kläglich. Die rechte Gesichtshälfte ist schwächer innervirt als die linke, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Das rechte Bein ist magerer als das linke, letzteres wird aber schwächer doch ohne Ataxie bewegt. Sprache erscheint in den wenigen gehörten Worten unverändert, Störungen in der Articulation bestehen nicht. Die Stimme ist hoch, schwach, kläglich, ab und zu tonlos aber nicht rauh oder heiser.

Die Hauptklage der Kranken richtet sich auf ihre gegen sonst gesteigerte, acute Athemhemmung. Sie sitzt aufrecht da; ja der Versuch sich zu legen, steigert die Athemnoth. Unterstützt von gehäuften Kissen schlingt sie ihre Arme um ihre Pfleger, um weitern Halt für die angestrengte Athembewegung zu gewinnen. Die geringste Bewegung oder Lageveränderung erhöht die Angst und Beklemmung ungenügender Luftzufuhr.

Weder von Seiten des Kehlkopfes noch der Luftröhre besteht ein Athemhinderniss: die Luft strömt leicht durch den Kehlkopf, der sich bei der Athmung ab- und aufbewegt.

Im Gebiete des rechten Sternocleidomastoideus, besonders des rechten Cucullaris sind tonische und clonische Krämpfe zu constatiren. Der Hals und Kopf sind nach der rechten Seite zu gewandt, je nach der Gewalt und Dauer der tonischen Zusammenziehungen und der clonischen Stösse im rechten Cucullaris.

Die Untersuchung des Thorax ergiebt folgende Verhältnisse.

Im Gebiete der Lungen besteht keine abnorme Dämpfung. Die Lebergrenze wird von der sechsten Rippe gebildet; die Herzdämpfung überschreitet ebenfalls die normalen Grenzen nicht.

Das Athemgeräusch ist am 14. und 15. August normal, ebenso sind die Herztöne über allen Klappen rein und deutlich.

Die wichtigsten Veränderungen ergibt die Inspection des Thorax, indem trotz der entsetzlich mühsamen Athmung die rechte Thoraxhälfte ruhig liegen bleibt; der Thorax wird rechts nicht gehoben und nicht inspiratorisch erweitert. Auch bei der furchtbarsten Anstrengung der Kranken, Luft zu bekommen, steigt das Zwerchfell auf der rechten Seite nicht herab, sondern bleibt unverändert stehen. Die linke Brusthälfte entspricht der

Inspirationsanstrengung insofern, als die Rippen sich leicht heben und die linke Thoraxhälfte sich nicht sehr ergiebig aber evident erweitert. Bei der Exspiration wird diese linkseitige Erweiterung wieder rasch ausgeglichen. Ueberhaupt macht das ganze Bild den Eindruck einer überwiegend subjectiv exspiratorischen Dyspnoe: es folgt dem unverändert hochgesteigerten, und wenn auch schwach befriedigten Bedürfnisse zur Inspiration niemals die spontane erleichternde Thoraxerschlaffung: es ist als solle sich Inspiration auf Inspiration mit gewaltiger Aufbietung aller Hülfsmuskeln drängen, ohne dass man ein Athemhinderniss weder von Seiten des Kehlkopfes und der Luftröhre noch auch der Lungen objectiv wahrnehmen kann, und ohne dass dieser Act der Athmung trotz aller Versuche und Anstrengung durch den andern vergeblich erstrebten der Ausathmung ergänzt würde.

Mit dem Ausfalle der Zwerchfellathmung fällt auch die begleitende inspiratorische Bewegung des Bauches weg.

Dieser Zustand war um so unerträglicher als er von entsprechenden Schlingbeschwerden begleitet war. Die Kranke konnte nichts hinunterbringen; trotzdem sie Hunger und Durst empfand, kamen die genossenen Getränke immer wieder zurück. Feste Nahrung wurde absolut nicht ertragen. — Diese Schlingbeschwerden hatten schon mit, und ab und zu auch nach dem apoplektiformen Zustande bestanden, und waren wie die linksseitige Lähmung ganz von selbst verschwunden.

Der Puls war ziemlich klein, immer regelmässig; auf der Höhe der Inspiration ab und zu kleiner aber nie aussetzend. Frequenz 80—100.

In den letzten 2 Tagen steigerte sich der unerträgliche Zustand immer mehr. Trotz Anwendung von Narcoticis, von Amylnitriteinathmungen, stieg die Qual der Athemnoth auf eine Höhe, wie ich sie kaum bei den schwersten Herzfehlern, nicht peinlicher bei hoher Laryngostenose gesehen habe.

Es kam zu rauhem Athmen, Rasselgeräuschen, am letzten Tage stellte sich in ganz charakteristischer Weise aussetzendes Athmen ein, schliesslich Lungenödem und damit unter wachsender Umnebelung des Bewusstseins erfolgte der Tod den 18. August d. J. Morgens früh.

Section 10 Stunden nach dem Tode. — Starke wohlgenährte Leiche. Todtenstarre entwickelt; mässiger Drüsenkropf. Gesicht livid, cyanotisch. Die rechten Extremitäten, besonders das Bein ist deutlich magerer als das linke.

Die Brust- und Unterleibsorgane erweisen keine nennenswerthe Aenderung.

Der Schädel löst sich leicht von der Dura. Dura und weiche Hirnhäute, sowie das Gehirn erweisen sich bei eingehender Betrachtung, von einem mässigen Hydrops ventriculorum abgesehen, normal.

Unter und über dem Foramen magnum rechts findet sich ein vom Kleinhirn in seiner rechten Hälfte überdeckter, weder mit der Dura, noch mit dem Kleinhirn, noch auch mit der Medulla oblongata oder Theilen des Pons direct zusammenhängender Tumor von der Grösse und Gestalt einer kleinen Aprikose. Derselbe hat eine höckerige Oberfläche, weisse Farbe, fühlt sich sehr hart an und hat beim Durchschneiden die Consistenz eines harten Fibroms. Weder an Dura noch am Knochen finden sich Druckerscheinungen. Der Tumor ist nur von einer mit den weichen Hirnhäuten in directer Continuität stehenden Membran überzogen, neben der rechten

Hälfte der Medulla gelegen, so dass er sich auch zwischen Kleinhirn und Corpus restiforme einschiebt und letzteres breit drückt. Die rechte Medulla ist im seitlichen und vorderen Theile von weicher Consistenz.

Der Tumor ist hart; auf dem Schnitte präsentirt sich derselbe als ein hartes in rundlichen, areolär geordneten Zügen angeordnetes Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung bietet auf manchen Schnitten überwiegend faseriges, welliges Gewebe, fast ohne jede Spur von zelligen Elementen; ausserdem befinden sich innerhalb der concentrischen fibrösen Grundmasse in Kreisen liegende, rundliche, vielkernige Zellmassen, die wiederum auf andern Bildern auch als zapfenartige Körper erscheinen, so dass die Geschwulst im wesentlichen als eine epitheliomartige mit sehr derbem Stützgewebe anzusehen ist.

Die Verhältnisse der Medulla oblongata verdeutlichen die anliegenden Zeichnungen, welche die obere, untere, resp. hintere, vordere und die seitliche Ansicht (von rechts her) geben. Das übrige sind Querschnitte durch verschiedene Höhen der Oblongata, welche ohne weiteres durch die respectiven Ziffern verständlich sind.

Anzufügen bliebe in topographischer Beziehung nur, dass unterhalb der Oliven die Pyramidenstränge rechts mehr zurückstehen, oberhalb derselben verschmächtigt und nach vorn resp. seitlich gedrängt sind. Diese Verschiebung erklärt sich durch die in der ganzen Länge in geschwungener Linie erfolgte Deviation der Sagittalebene.

Die Gehirnnerven, besonders die Nervenwurzeln des XII., XI. und X. Paares sind, die letzteren zwei besonders nach Stärke und Zahl, rarefícirt.

Bei der Betrachtung der Querschnitte durch die Loupe bei 10facher Vergrösserung ergibt sich Folgendes.

Die rechte Hälfte des Schnittes VII, der fast direct unter die rechte Olive fällt, hat deutlichen Hypoglossuskern und davon ausstrahlende Nerven; das Hinterhorn fällt in die vom Gros des Querschnittes getrennte Partie des Funiculus gracilis und Corpus restiforme, wo auch der Accessoriuskern und die von demselben im Bogen medianwärts verlaufenden Fasern liegen. Der vom Accessoriuskern nach unten und lateralwärts strahlende Zug der Accessoriusfasern ist in der kurzen, ziemlich unter dem Sattel des Funiculus gracilis gelegenen Einschnürung untergegangen.

Im Querschnitt VI findet dasselbe Verhältniss statt, nur dass der eingeschnürte Uebergang noch enger geworden ist und an seiner der Pyramidenseite zugewandten Fläche kleine Einkerbungen trägt. Auch hier sind die mit dem Reste der austretenden Accessoriuswurzeln Accessoriusfasern bei erhaltenem Kerne, aber undeutlichem Vaguskerne in der kurzen Einschnürung untergegangen.

Die Compression fand statt durch den von oben her drückenden Tumor, dessen hartes Gewebe auf das weiche Corpus restiforme zu liegen kam, wodurch eine Verzerrung und Verschiebung desselben lateralwärts erfolgen musste. In der Richtung der Accessoriusfasern verlaufen von weiten perivasculären Räumen umgebene Gefässe, die normal häufig auf Querschnitten als Lücken im Gewebe erscheinen. In diesen Lücken, die dem Drucke von oben her keinen Widerstand leisteten, liegt wohl auch der Grund dieser Verschiebung des Restes vom Seitenstrange und die Bildung einer abnormen in der Bahn der Accessoriusfasern verlaufenden Fissur.

Verzerrt und verschoben sind über dieser Fissur die Formelemente des Funiculus cuneatus medialis und lateralis (Henle) erhalten. Die Lücke zwischen diesem Corpus restiforme und dem Pyramidentheil der rechten Querschnitthälfte zeigt in lebhafter Färbung Nervenfaserstränge verdickt und die Gefässe geschlängelt. Auf diesen Querschnitten, wie auf den später zu beschreibenden Schnitten aus der Höhe des 2. Halsnerven sieht man die Theile alle von feinsten Oeffnungen gleichmässig durchlöchert und zwar schon bei 5—10facher Vergrösserung.

Der Querschnitt V fällt durch das untere Drittel der rechten Olive, durch den untern Theil der Ala cinerea.

Unverändert sind Pyramide, Pyramidenkern, Olive und oberer Olivenkern. — Die Olive selbst ist in ihrem äussern Contour gegen die linke abgeflacht und gestreckt. Ueber ihr liegt eine weniger tiefe Fissur als auf Querschnitt VI; die an die Stelle des Accessorius getretenen Vagusfasern ebenfalls untergegangen oder nur schwach angedeutet, fallen in oder unter die Fissur. Mit diesen lateralwärts laufenden Fasern sind ebenfalls die nach der Raphe zu laufenden verschwunden. Verschoben aber deutlich zu erkennen, bleiben die Bestandtheile des Corpus restiforme.

Dasselbe gilt für den etwas mehr nach oben gelegenen Querschnitt IV.

Eine weitere Folge des Druckes ist, dass die seichte Furche zwischen Funiculus gracilis resp. teres und dem Corpus restiforme zu einer lateralwärts laufenden kurzen Fissur geworden ist, am deutlichsten auf den Schnitten VI und VII.

Die verschobenen Theile am Boden des 4. Ventrikels sind wesentlich verändert. Deutlich ist bis nach oben auf der rechten Seite der Hypoglossuskern, obwohl gegen die normale linke Seite etwas in die Länge gezogen und verschmälert. Andeutungen finden sich vom Accessoriuskern; zersprengte, in parallel zum Boden der Ala cinerea laufenden Gewebszügen — gelagerte kleine Ganglienzellen erinnern an den Vaguskern. Dagegen fehlt das links deutliche sogenannte Respirationsbündel. Deutlich vorhanden, aber schräg verzogen und comprimirt sind die dem Reste des Hinterhorns entsprechenden Theile erhalten.

Mikroskopische Untersuchung:

Allen Theilen *gleichmässig — vom obern Ende des Pons ab bis zum Austritt des 2. Cervicalnerven unterhalb der Pyramidenkreuzung und zwar in der comprimirten und nicht comprimirten Seite — eigen ist schon bei mässiger, 30—70facher Vergrösserung ein reichlich siebförmig durchlöchertes Ansehen der Schnitte und zwar so, dass sowohl die Längs- als Querfaserzüge der Nerven mit und ohne Markscheide fein gelöchert erscheinen.* Mit Ausnahme des comprimirten rechten Corpus restiforme sind die Ganglienlager, als Olivenkörper, Oliven- und Pyramidenkerne, die Nervenkerne der Gehirnnerven frei von der siebförmigen Durchlöcherung.

Aus Fig. 4 (Taf. IX) sieht man ein generelles Bild bei etwa 80facher Vergrösserung. Neben der Raphe, die ebenfalls fein gelöchert ist, sieht man im Gewebe der querdurchschnittenen Längsfasern, zwischen den Fibrae arciformes die Grundsubstanz dunkel, gewuchert, dazwischen helle Löcher, letztere mit scharfem Saume umgeben.

Ein schematisches Bild gibt Figur 3 (Taf. IX): Die Löcher sind

nicht kreisrund, sondern von einem nicht zusammenhängenden Contour varicöser lebhaft gefärbter Axencylinder umgeben. Die Grundsubstanz enthält ein feinstes Gewebe sich kreuzender oder als Punkte erscheinender Fasern mit wenig erhaltenen Sonnenbildchen normaler Nervenfasern.

Schon auf dem nach der Natur gezeichneten Bilde der Fig. 1 (Taf. IX) sind die Verhältnisse deutlicher. Die Nervenfaserzüge wie in den Fibrae arcuatae enthalten überwiegend feinste und verdickte, vielfach varicöse, in Zackenlinien verlaufende Nervenfasern. Dazwischen sind die Querschnitte der Längsfasern theils mit theils ohne Markscheide als feine Sonnenbildchen erhalten, zwischen ihnen Zacken und Zäckchen schräg aufsteigender nackter Axencylinder und inmitten dieser bilden die kreisförmigen oder oblongen hellen Lücken, in denen man wieder bei verschiedener Einstellung des Tubus einzelne Axencylinder oder ganz feinste Fäserchen erkennt, offenbar die Reste des an diesen Stellen ganz oder theilsweise rareficirten Neurogliagewebes.

Aehnliche Lücken findet man auch in Längsnervenfaserzügen und zwar so, dass die an den Stellen varicösen gequollenen Nervenfasern auseinanderbiegen und einen meist spindelförmigen Raum zwischen sich lassen. Auch in diesen Lücken sieht man bei Veränderung der Einstellung feinste Faserreste durchlaufen.

Das Neurogliagewebe ist, wie schon angedeutet, theils erhalten und dient den durchtretenden Nervenfasern zur Stütze, theils sind die letzteren in der feinfilzigen Neurogliawucherung untergegangen. Zerstreut im Gewebe finden sich dann Durchschnitte enorm verdickter Nervenfasern, lebhaft gefärbte zahlreiche Kerne, kleiner als die gewöhnlichen Amyloidkörper. Besonders in den Fibrae arciformes und in dem comprimirten Keilstrange sind diese Lücken vielfach mit einer durchscheinenden milchglasartig getrübten Masse angefüllt, welche häufig in geringem Maasse durch das angewandte Tinktionsmittel matt gefärbt ist. Ich glaube, dass dieser Stoff aus Myelin oder einem Derivate desselben besteht, welches durch das ätherische Oel nicht ganz ausgezogen wurde.

Einer besondern Betrachtung werth ist natürlich die hauptsächlich comprimirte Stelle. Am Ende der auf V, VI, VII gezeichneten Fissur, also an dem Punkte, wo sonst die Accessorius- und Vagusfasern ausstrahlen und sich durch die Formatio reticularis zwischen Corpus restiforme und oberer Grenze der Olive hinziehen — erscheint schon fürs freie Auge ein dichter Zug geschwungener Fasern, die etwa vom rechten Hypoglossuskern aus nach aussen strahlen. Bei schwacher Vergrösserung scheinen diese Fasern eine dichte fibröse Beschaffenheit zu haben.

Diese Nervenfasern, die in Fig. 2 *b* bei *f* (Taf. IX) abgebildet sind, bestehen nur in gleicher Richtung verlaufenden, vielfach unterbrochenen, bedeutend verdickten Nervenfasern von homogenem Ansehen oder von ähnlich aussehenden Gewebszügen, die von einer feinst punktirten Masse gebildet sind. Dazwischen glänzende Kerne. Zwischen diesen Nervenfaserzügen verlaufen stark geschlängelte Gefässe, deren Adventitia von reichlicher Kernwucherung durchsetzt ist. An den stark eingebogenen Stellen sieht man oft die Intima als stark profilirte Leiste in das Gefässlumen vorspringen. Während an andern Stellen wie aus Fig. 1 und 2 *a* (Taf. IX) erhellt, die Wucherung der Neuroglia als fast gleichmässige Masse impo-

nirt, ist diese gerade im gequetschten Keilstrange, besonders an dem der Fissur zugekehrten Saume, wie auch an der der Fissur zugewandten Seite des rechten Pyramidenstrangs, rareficirt, Fig. 2 *b* (Taf. IX). Dort wird das Bild eingenommen von dicken, wie Würmchen durcheinander kriechenden, bedeutend verdickten Axencylindern, die sich in den verschiedensten Richtungen kreuzen und sehr grosse, ebenfalls rundliche Lücken zwischen sich lassen. Wie das Bild zeigt, sind die Lücken nicht regelmässig begrenzt und enthalten Restchen von Axencylindern und feinste Reste von Stützfasern.

Vielfach treten mehrere solche Lücken wieder zu einer grossen zusammen, die somit eine brombeerförmige Aussenlinie haben und im übrigen dieselben Gewebsreste besitzen wie die schon beschriebenen gewöhnlichen Lücken. Diese gewöhnlichen Lücken nehmen den Raum von etwa 10 bis 20 Nervenfasern (und Sonnenbildchen) ein. Diese *Lückenbildung im ganzen mehr oder weniger entarteten Gewebe der Medulla oblongata und ihrer Fortsetzungen nach oben und unten beherrscht so sehr den Gesammteindruck des Bildes, dass ich für diese Form von Myelitis die Bezeichnung der lacunären oder cribrösen Myelitis vom anatomischen Standpunkt aus für die entsprechendste halte.*

Es ist nothwendig, an dieser Stelle noch Einiges über den Ursprung dieser Gewebslücken zu bemerken.

Das allen Lücken innerhalb des comprimirten Gebietes Gemeinsame ist bei aller Verschiedenheit der Umgebung das Vorkommen verdickter, gequollener und varicöser Nervenfasern, die in nächster Umgebung als Begrenzung und als Inhalt der Lücken zu constatiren sind. Der Druck der Faser, sowie deren Markscheide oder mehrerer Fasern zusammen, dann der so bewirkte Uebergang dieser Theile zu einer homogenen, markhaltigen Masse erklären den Untergang von Faserbündeln. Dieser Ausfall von Gewebselementen, der auch z. B. in den Nieren beigezogen wird zur Erklärung interstitieller Wucherungen, mag als Reiz auf die Neuroglia gewirkt haben, so dass vielfach eine Art sklerotischer Verdickung sich um die Lücken bildete.

Wie bemerkt, finden sich die Lücken nebst entsprechenden Gewebsveränderungen in beiden Hälften der Medulla. Dies erklärt sich aufs natürlichste durch den, wenn auch einseitigen Druck auf das weiche Gewebe der Medulla, die zum Theil von knöchernen Wandungen, zum Theil von einem wachsenden harten Tumor begrenzt wurde. Zum Theil dürften die degenerativen Vorgänge in der linken Medullarhälfte auch secundärer Natur sein, indem die rareficirten Fibrae arcuatae der rechten Seite nach ihrem Durchgange durch die Raphe einen weitern krankhaften Reiz setzen mussten. Den Höhepunkt der Veränderungen bildet natürlich die Stelle, wohin der höchste Druck von Seiten des Tumors sich gerichtet hat, an der beschriebenen Einschnürung über den rechten Pyramidenfasern und dem Reste des Vorderhornes, weiter oben über dem Corpus olivare.

Nach oben hin im Pons setzen sich diese lacunären Veränderungen bis zum obern Ende des Calamus scriptorius fort. Die Ursprünge des Facialis, Acusticus und Abducens, sowie die aufsteigenden Pyramidenfasern sind immerhin noch reichlich durchlöchert, doch nicht so, dass die genannten Hirnnerven nicht noch mit sehr reichlichen Nervenfasern durchsetzt

Ich habe aus dem obersten Theile des Pons, wo der Druck nicht unmittelbar einwirkte, Schnitte gemacht und zwar in der Frontalebene, in der Sagittalebene, durch den Abducenskern und Schrägschnitte, welche den Locus coeruleus trafen. Da hier die Veränderungen nur secundärer Natur sind, so mögen dieselben noch eine specielle Beschreibung finden. Die Lücken sind auch hier reichlich vorhanden, so reichlich als sonst irgendwo, nur erscheinen sie grösser. Die gangliösen Apparate sind davon frei und nur Längs- und Querfasern betroffen. Die Lücken zeigen wesentlich verschiedene Verhältnisse.

Einmal sind es einfache Unterbrechungen, resp. Ausbiegungen der vorhandenen unveränderten Gewebsbestandtheile, ein einfaches Loch z. B. in den querdurchschnittenen, meist marklosen Axencylindersträngen häufig noch mit Myelin erfüllt.

In der Umgebung anderer Lücken sieht man einzelne bedeutend gequollene Nervenfasern und wiederum andere von einem feinsten dichten Netzwerke von Fasern begrenzt, die an Feinheit eher noch unter den Protoplasmaausläufern der Ganglienzellen stehen. Ich bedaure lebhaft, dass die Hirnschenkel, die gewiss diese Veränderungen weiterführten, nicht untersucht werden konnten.

Die zuletzt beschriebenen Verhältnisse gibt Fig. 5 (Taf. IX) bei einer Vergrösserung von 300.

Ein Bild der Pyramidenkreuzung konnte ich nicht gewinnen, da leider an dieser Stelle die Härtung nicht gut gelungen war und aus dem bröckligen Theile keine Schnitte genommen werden konnten. *Dagegen ist der oberste Theil des Rückenmarks, so weit ich denselben erhalten konnte, die Gegend des 2. Halsnerven dem Befunde der Oblongata entsprechend.*

Uebereinstimmend mit den gangliösen Apparaten der Medulla *ist auch hier die graue Substanz von den geschilderten Lücken so viel als frei. Dagegen sind die sämmtlichen weissen Stränge in ganz gleicher Weise durchlöchert;* nur sind die Lücken etwas kleiner als in der Medulla. Ich will an dieser Stelle nur die secundäre absteigende Veränderung der Hinterstränge constatiren. Ueber eventuelle Störungen der Sensibilität bei der Kranken konnte ich nichts erfahren. Uebrigens finden sich auch hier dieselben multilacunären Räume. Die Umgebung der Lücken besteht aus gewucherten Nervenfasern und dichtem Neurogliasaume.

Bemerkenswerth ist noch, dass das rechte im Uebrigen unveränderte Vorderhorn dem linken deutlich an Breite nachsteht.

Epikrise.

Als ich ohne jede Kenntniss der Anamnese und ohne in der Lage zu sein, die wenigen anamnestischen Momente würdigen zu können, die Kranke sah, waren die hervortretendsten Symptome einmal die mit einer längst überwundenen Apoplexie zusammenhängende Parese der linksseitigen Extremitäten und dann die ungewöhnliche Dyspnoe, die auf eine Betheiligung der Vaguswurzeln oder Aeste hinwies. Es war ja leicht anzunehmen, dass eine früher hemiplegische Person ohne Zusammenhang mit diesem schon abgelaufenen Zufalle, in Folge eines localen, die Vagusäste oder den Stamm dieses Nerven betheiligenden Leidens von dieser Form von Dyspnoe heimgesucht werden konnte. Einen weitern Grund zur Annahme eines von der

frühesten Hemiplegie unabhängigen Zustandes gewährten die Krämpfe im Gebiete des rechten Accessorius. Ohne die letzteren im ersten Momente gehörig zu würdigen, hatte sich mir der Gedanke aufgedrängt, es könnten die Athemanfälle mit dem Kropfe zusammenhängen, der eine Compression von Vagusästen hervorbrächte, oder einem Aneurysma der Aorta im aufsteigenden Theile oder im Arcus aortae, womit ja derselbe Symptomencomplex durch Compression des Recurrens vagi ebenfalls verbunden sein konnte.

Allein diese beiden Annahmen mussten rasch zurücktreten. Der Drüsenkropf war doch zu wenig gross und hart, andererseits zu beweglich, um solche Druckerscheinungen hervorzurufen, und für die Annahme eines Aneurysma ergab die genaue Untersuchung nach keiner Seite hin einen Anhalt.

Auf der anderen Seite wiesen alle Momente, wenn man von der Angabe eines apoplektischen Anfalles, sowie von der bestehenden linkseitigen Parese und Atrophie des rechten Beines absah, auf eine umschriebene Erkrankung in der Gegend der austretenden Vagusfasern.

Die Momente waren: Schwäche im rechten Facialis, Krämpfe im rechten Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Veränderungen in der Stimme, Lähmung der rechtseitigen Inspirationsmuskeln, Lähmung des rechten Phrenicus und eine constante Pulsvermehrung bei Fiebermangel, heftige Dyspnoe ohne jede objective Erkrankung der Lungen, des Herzens oder der grossen Gefässe und endlich die Schlingbeschwerden im Gebiet der Rachenconstrictoren.

Auf den Vagus resp. dessen pharyngeale Aeste wiesen die Schlundkrämpfe hin, die zeitweise Unmöglichkeit zu schlingen auf den gelähmten Constrictor medius, der vom Vagus versorgt wird, und so umgrenzte sich ein wesentliches Gebiet für die Erforschung des Krankheitsherdes auf die Gegend der Medulla oblongata und zwar deren rechte Hälfte.

Nach oben hin waren die oberen Gehirnnerven frei, über den Glossopharyngeus konnte in der letzten Zeit nichts Genaues beobachtet oder erfahren werden. — Accessorius und Vagus der rechten Seite mussten bei ihrem Austreten aus der Medulla oder in ihren Kernen erkrankt sein. Sub finem vitae konnte aus dem Verhalten des Hypoglossus kein Anhaltspunkt gewonnen werden, die Zunge stand gerade. Das Wenige, was die Kranke sprach, wurde ohne Störung der Articulation hervorgebracht. So stellte ich die Diagnose auf einen Erkrankungsherd in oder an der Medulla oblongata und zwar mit der Localisation auf der rechten Seite.

Vergleichen wir nunmehr die spärlichen anamnestischen Data und die Erscheinungen des Lebensendes mit dem anatomischen Befunde, so erscheint dieser genügend die Symptome im Allgemeinen aufzuhellen und einzelne an Schärfe fast dem Experimente gleichzustellen.

Die Anfangserscheinungen scheinen Schmerz, Schwindelempfindungen mit motorischen Reizsymptomen gewesen zu sein. Inwieweit die zitternden Bewegungen lediglich dem Druck auf die Medulla oblongata zuzuschreiben sind, oder ob auch das Crus cerebelli ad medullam oblongatam, das ja in seinen Ursprüngen hauptsächlich verändert ist, dabei mitspielt, wage ich nicht zu entscheiden, da eine mikroskopische Untersuchung der Kleinhirnarme unterlassen wurde. Wie nachgewiesen durchsetzt die cribröse Degeneration der Medulla die beiden Hälften gleichmässig und zwar von der

oberen Spitze der Rautengrube an bis zum zweiten Cervicalnerven, sicher auch weiter hinab. Dabei sind hauptsächlich die Nervenfasern, longitudinale und transversale in weitem Umfange zu Grunde gegangen. Daher auch die linkseitige Parese unterhalb der Pyramidenkreuzung, daher auch die Unsicherheit und Zittern der Beine, die gewiss mit dem massenhaften Ausfall von Leitungsbahnen zusammenhängen. Die Gehirnuntersuchung ergab keinen Anhalt für den apoplektiformen Zufall. Derselbe ist auch der Druckwirkung zuzuschreiben. Jedenfalls ist er nicht Ursache der linkseitigen Hemiplegie, da diese schon Ende 1877 sich entwickelte und der Anfall den 1. Januar 1878 auftrat. Am ehesten ist er mit den apoplektiformen Zufällen bei der allgemeinen Paralyse oder der multiplen Sklerose in Parallele zu stellen und anzunehmen, dass der Druck des vielleicht ungleich rasch wachsenden Tumors oder eine Verschiebung des sehr beweglichen Gebildes unter veränderter Gefässfüllung die Krampfcentren zu diesem Ausbruche und vorübergehend stärkerer Lähmung gereizt habe.

Von dem mir erzählten Stottern und Hemmung der Articulation konnte ich nichts bemerken. Im unteren Theile des Hypoglossuskerns ist derselbe rechts intact, dagegen ist er weiter hinauf verzogen und in die Länge gezerrt, der Nerv auf einzelnen Theilen seines intrabulbären Verlaufes gedrückt und verbogen, auf den meisten freilich deutlich, am Austritt zwischen der glatten rechten Pyramide und verzogenem Corpus olivare nicht verändert. Diesem ungleichen Zustande dürften auch die nur anamnestischen Daten über Sprachstörung zuzuschreiben sein. Dagegen entsprechen die oben geschilderten Veränderungen der Accessorius- und Vaguskerne und deren theilweisem gänzlichem Fehlen Reizung und Ausfall der Accessorius- und Vagusthätigkeit, die Erscheinungen von Seiten des Cucullaris und Sternocleidomastoideus, die Athemkrämpfe und die endliche Respirationslähmung. Die Respirationskrämpfe mit der Aphonie, mit dem Laryngospasmus entsprechen dem gemischten Bilde von Reizung und Lähmung der Vagusäste und zwar zugleich des Laryngeus superior und inferior.

Die Reizung des Laryngeus superior bewirkt ja schliesslich Lähmung in dem ganzen Gebiet der Respirationsmuskeln — das Zwerchfell eingeschlossen — und zwar in Exspirationsstellung. So auch die Symptome, unter denen das Ende erfolgte.

Lähmung der rechtseitigen In- und Exspirationsmuskeln, Liegenbleiben der rechten Thoraxhälfte, Parese der entsprechenden Muskeln auf der linken Seite entsprechen dem Versuche. Dagegen ist dies nicht so deutlich mit dem Zwerchfell. Die Lähmung desselben dauerte über die ganze Zeit der letzten 3 Tage, so dass man auch an die Möglichkeit einer rechtseitigen Phrenicuslähmung denken muss. Das Respirationsbündel, mit dessen Fasern doch wohl der Phrenicus zusammenhängt, und das links zu erkennen war, ist rechts nicht zu constatiren, jedenfalls in dem abgeschnürten rechtseitigen Corpus restiforme mit den andern Gebilden desselben comprimirt und verkleinert, vielleicht ganz degenerirt.

Nachdem fast 3 Jahre die wesentlichsten Erscheinungen sich auf die verbreitete Störung im Verlauf der leitenden Fasern von den Hirnschenkeln ab durch das Rückenmark beschränkt hatten, und zwar entsprechend dem Ausfalle, der Degeneration massenhafter Faserbündel und den zum Theil sklerotischen Veränderungen der Neuroglia —, scheinen die Vagusverän-

derungen erst in den letzten Monaten sich zu ihrer tödtlichen Bedeutung ausgebildet zu haben.

Lange konnten die Vagusalterationen auch noch aus dem Grunde sich nicht entwickelt haben, weil sonst doch zweifellos sich chronische Veränderungen in den Lungen, Hyperämien, Splenisationen, Reste von Pneumonien hätten bei der Section zeigen müssen.

Die eigentliche Todesursache suche ich in dem schliesslichen Ausfalle grosser Theile der Vagusfasern und der Reduction resp. Zerstörung des Vaguskerns in einzelnen Theilen seiner Längenausdehnung.

Da meine Rückenmarksschnitte in der Gegend der Seitenstränge am Respirationszuge keine auffallenden Aenderungen zeigen, so ist die Zerstörung des Phrenicusursprungs nicht zu erweisen. Es wäre jedoch eine höchst interessante Untersuchung, den Zusammenhang des Phrenicus mit dem Vaguskerne resp. Respirationsbündel festzustellen, die ich nach dem Verlaufe des geschilderten Falles für sehr wahrscheinlich halte.

2.

Poliomyelitis anterior subacuta, complicirt mit Leptomeningitis chronica.

Von

Dr. Franz Neumann,

Arzt in Karlsruhe.

(Hierzu Tafel IX.)

Ich hatte den Fall erst in den letzten 4 Wochen des Lebens zu beobachten Gelegenheit, und musste mich daher mit der von dem freilich sehr intelligenten Kranken gegebenen Anamnese über den früheren Verlauf der Erkrankung begnügen. Die Gelegenheit den Fall zu verfolgen und weiter zu untersuchen, verdanke ich der Güte des Herrn Medicinalrath Schüberg.

Am 27. December 1879 trat Fahrenbach, ein 37 Jahre alter Uhrenmacher in das hiesige Krankenhaus ein. Ueber seine früheren Verhältnisse und den Beginn des Leidens machte er folgende Angaben:

Patient will aus gesunder Familie stammen, in welcher insbesondere keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorkamen. Er selbst war früher immer gesund. Während einer über das Frühjahr und den Sommer 1879 dauernden Erkrankung seiner Frau musste er sich neben dem Geschäfte viel in der Haushaltung und in der Pflege der Kranken bemühen, Nachts meist mehreremale aufstehen.

Mitte des Sommers machte sich eine Schwäche erst in den Beinen, dann in den Armen bemerklich, so dass das Gehen zunehmend beschwerlicher wurde.

Da anhaltende Bewegungen der Arme und Beine immer schwerer und schliesslich unmöglich wurden, sah sich Fahrenbach von Mitte October ab genöthigt, fortwährend im Bette zu liegen.

Neben dieser Schwäche quälten den Kranken heftige, während der

Nacht sich steigernde Schmerzen, besonders in den Beinen und auch da am meisten den Unterschenkeln und Füssen, so dass der damals behandelnde Arzt bald zur subcutanen Anwendung des Morphiums griff.

Nach Angabe des Kranken war die ganze Zeit über der Stuhlgang träge, dagegen die Urinabsonderung nie gehemmt; ebenso bestand niemals Unsicherheit in der Bewegung oder ungeordnete oder unwillkürliche Bewegung.

Neben dieser sich steigernden Schwäche der Extremitäten zeigte sich auch bedeutende Abmagerung derselben.

Der Kranke leugnete mit Bestimmtheit syphilitisch gewesen zu sein, auch sprach die genaueste Untersuchung des Körpers nicht für überstandene Infection.

Fahrenbach war ein mittelgrosser Mann von nicht gewöhnlicher Intelligenz und Präcision seiner Angaben.

Den 27. December 1879 trat er in das hiesige städtische Krankenhaus.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Die Ober-, Vorderarm- und Handmuskeln sind beiderseits gleichmässig bis auf die Interossei atrophisch, ebenso die Muskeln des Gesässes, der Ober- und Unterschenkel und der Füsse.

Die Beine, besonders die Unterschenkel, sind mit Einspritzungsstichen bedeckt, wovon mehrere zu umschriebener Hautnekrose mit nachfolgender Verschwärung geführt haben.

Rumpf abgemagert, ohne Fettpolster. Die objective Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse.

Kein Husten. Kopf und Hals, auch der Thorax bewegen sich leicht ohne Hemmung und Schmerz. Die Zunge, sowie die Gesichtsmuskeln werden ebenfalls in normaler Weise bewegt.

Die Augen werden in coordinirter Weise bewegt.

Die Sinne functioniren normal. Arme und Hände führen langsam aber sicher jede geforderte Bewegung aus. Dabei keine Andeutung von Coordinationsstörung oder von Ataxie.

Fibrilläre Zuckungen kommen sowohl in der Ruhelage der Extremitäten als nach Bewegungen niemals zur Beobachtung.

Das Schliessen der Hand, sowie das Drücken mit derselben geschieht beiderseits gleichmässig langsam und kraftlos.

Die Untersuchung der Tast-, Druck- und Temperaturempfindung ergibt bei wiederholter Vornahme keine Abnormität.

Im Bette setzt sich der Kranke mit Leichtigkeit auf und bewegt den Rumpf ganz frei. Schmerzhafte Punkte längs der Wirbelsäule sind nicht aufzufinden. Die Muskeln des Stammes sind nicht atrophisch.

Die Beine sind, wie bemerkt, atrophisch; die Füsse sind wohl nur der Schwere folgend plantarflectirt, da man weder an den Waden, noch überhaupt sonst irgendwo starre, in Contractur befindliche Muskelgruppen finden kann.

So wenig als an den Armen sind an den Beinen Sehnen- oder Hautreflexe auszulösen. Auch passive Bewegungen geben zu Reflexen keine Veranlassung.

Die Haut der Beine scheint gegen Kitzel, Stechen, Streichen etwas hyperästhetisch zu sein. Für eine Hyperästhesie der Haut der unteren Ex-

tremitäten spricht auch die grosse Schmerzhaftigkeit der durch Nekrose entstandenen kleinen Hautgeschwüre.

Im Uebrigen erwies sich die Haut der Beine und Füsse für alle Qualitäten der Empfindung durchaus normal.

Schon beim Eintritte in das Krankenhaus war F. so schwach, dass er nur bei unterstütztem Rumpfe gehen konnte und zwar nur wenige Schritte. Der Gang ist sehr mühselig und langsam. Die Hüft-, Knie- und Fussgelenke werden aber ohne jede Störung der Coordination gebeugt, gestreckt; man bemerkt keine Andeutung von Schleudern, Stampfen, unrichtigem Aufsetzen der Füsse. Wohl um mehr Halt zu bekommen, ist der Schritt breit und werden die Beine beim Vorsetzen auch nach aussen gerichtet.

In den 3 Wochen des Aufenthaltes im Krankenhause verschlimmerte sich der Zustand fortwährend.

Die lähmungsartige Schwäche erfasste auch den Rumpf, so dass der Kranke nur mit Mühe, indem er die gebeugten Ellbogengelenke rücklings aufstemmte, sich in die Höhe richtete. Die Bewegung der Arme, Hände und Beine wurde fast ganz unmöglich.

Eine Hauptklage bildeten die besonders Nachts auftretenden heftigen Schmerzen in den Beinen, womit wie schon von Anfang an ab und zu auch Parästhesien verbunden waren und zwar Gefühle von Ameisenkriechen und Kriebeln. Ab und zu hatte der Kranke auch die Empfindung als lege sich ihm unter schmerzhaften Gefühlen ein beklemmendes Band um die untere Brust- und obere Bauchgegend. Diese Gürtelgefühle waren früher nicht vorhanden gewesen.

In den letzten 14 Tagen gelangte ein bedeutender Katarrh mit quälendem Husten zur Entwicklung, dem links hinten in der Mitte des Schulterblattes eine ausgedehnte Dämpfung mit Rasseln und Bronchialathmen entsprach. Der Auswurf war reichlich, von zäher, klebriger Beschaffenheit und einer Consistenz wie Kleister. — Die Farbe desselben war bräunlich, rostig.

Trotzdem die Schwäche einen äussersten Grad erreichte, kam es weder zu Decubitus noch zu Lähmungssymptomen von Seiten der Sphincteren. Stuhl und Urin wurden willkürlich entleert.

Von Seiten des Gehirns und der Medulla oblongata traten auch zu Ende des Lebens keine Symptome auf.

Unter zunehmender Schwäche, Lungenödem erfolgte der Tod am 18. Januar 1880.

Die Behandlung hatte sich auf die versuchsweise Darreichung von Jodkali und dann von Opiaten und Kräftigungsmitteln beschränkt.

Section den 19. Januar 1880, 17 Stunden nach dem Tode.

Mittelgrosse Leiche, Todtenstarre entwickelt; Thorax gut gewölbt.

Atrophie der Muskeln, der Extremitäten, weniger des Stammes und bedeutende Abmagerung.

In der Mitte des linken oberen Lappens findet sich eine Caverne; käsige lobäre Pneumonie im unteren Theil des oberen und oberen Theil des unteren Lappens. Frische Miliartuberkel auf der Pleura pulmonalis, links mit serös-blutigem Exsudate. In der rechten Lunge sind sparsame, frische bronchitische Ablagerungen (Peribronchitis) und Hypostasen.

Herz schlaff; leichte Verdickung am Saum der gefensterten Pulmonalklappen. Beginnendes Atherom der Aorta.

Milz um das Doppelte vergrössert. Leber und Nieren weisen nichts Besonderes auf.

Die Dura spinalis ist gespannt. Nach dem Einschneiden in dieselbe entleert sich aus dem prall gespannten Sacke reichlicher Liquor spinalis.

Die Arachnoidea und Pia sind mässig injicirt und an verschiedenen Stellen verschieden stark getrübt und besonders die Pia auch verdickt. Die Trübung erreicht selbst eine milchige Undurchsichtigkeit und ist am meisten über dem oberen und unteren Drittel des Brustmarks bemerklich. In den Leptomeningen liegen zerstreut ziemlich viele weisse, härtliche, undurchsichtige Knötchen von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgrösse. Diese Knötchen sind theils zerstreut, theils zu kleinen Gruppen aggregirt, in denen jedoch der einzelne Kern noch zu erkennen ist. Am meisten sieht man diese Knötchen in der Nähe des Abganges der vielfach verschmälerten Wurzeln der vorderen Rückenmarksnerven.

Die Medulla oblongata ist weder in Grösse, noch in Ansehen oder Consistenz abnormal.

Das *Mark in toto ist verkleinert auf dem Querschnitte* und erscheint zwar gleichmässig in allen Strängen durch die ganze Länge verschmächtigt. Die vorderen Rückenmarksnervenwurzeln sind im Vergleiche zu den hinteren ebenfalls verdünnt.

Am gehärteten Rückenmark beträgt im unteren Halsmark die Breite 8 Mm., an der Cervicalschwellung 10 Mm., im oberen Brustmark 9 Mm., nirgends wie in der Norm 3—4 Mm. über einen Centimeter; dem entsprechend ist auch in verschiedenen Höhen der Tiefendurchmesser auf 5 bis 7 Mm. reducirt. Auch in der Lendenanschwellung ist der grösste Breitendurchmesser 8—9 Mm. — Am frischen Rückenmark ist das Mark blass, eher fest als weich anzufühlen. Die *graue Substanz ist in ihrer Masse auf allen Querschnitten sehr reducirt, besonders im Hals- und oberen Brustmarke.* An den letztbezeichneten Stellen erkennt man besonders die Vorderhörner kaum, indem nur eingesunkene, streifige kleine Grübchen — ohne Farbendifferenz gegen die weisse Substanz — deren Vorhandensein darthun.

Mikroskopischer Befund: Aus verschiedenen Stellen des frischen Rückenmarks wurden aus den Vorderhörnern kleine Stückchen mit der Scheere entnommen und ergaben am zerzupften Präparate die Anwesenheit von Körnchenzellen. Am gehärteten Mark erscheint schon für die makroskopische Betrachtung die graue Substanz, insbesondere der Vorderhörner verschmälert. Dem Einsinken derselben am frischen Präparate entspricht am gehärteten eine eigenthümliche Verdünnung des Bildes am feinen Schnitte und zwar so, dass während die Ränder der Vorderhörner etwa dieselbe Consistenz besitzen wie die umgebenden weissen Stränge, die Mitte der Säulen gegen den Centralkanal und die Clarke'schen Säulen hin immer dünner am Schnitte ausfällt und auch an ganz gelungenen Schnitten gern einreisst. Damit ist auch gegen die ganze Umgebung eine lichtere Färbung verbunden. Auf Frontalschnitten durch die Vordersäulen macht sich dasselbe Verhalten bemerklich, indem dieselben inmitten eines gleichmässigen Bandes als zwei senkrechte, dünne, vielfach eingerissene Längsstreifen erscheinen.

Die Pia ist bedeutend verdickt, besteht aus derbfaserigem Gewebe und enthält ab und zu rundliche Zellen und Kerne. Die Fortsätze welche sie

in die Fissuren mit den Gefässen hineinschickt, besonders der Zug, der in die Fissura anterior sich hineinschiebt, sind meist verdickt, so dass die Vorderstränge weit von einander abstehen. — An den Gefässen, welche im Rückenmark selbst auftreten, sind nennenswerthe Veränderungen nicht zu constatiren.

Der Centralkanal ist nicht zu erkennen. Seine Stelle und deren nähere Umgebung ist auf allen Schnitten durch die ganze Länge des Rückenmarks von einem rundlichen Haufen runder Zellen mit mehrfachen Kernen, die sich in den Färbemitteln intensiv färben, eingenommen.

Die weissen Stränge weisen, abgesehen von der Grenzzone der Vordersäulen keine Abnormität auf.

Auf die Verschmälerung der Vorderhörner und deren der Formatio reticularis entsprechenden Seitenpartien ist die Volumsverminderung des Rückenmarks in toto zu beziehen.

Die Veränderungen der Vorderhörner sind im Wesentlichen dieselben bis zur Lendenanschwellung hinunter, wo abgesehen von der beschriebenen Beschaffenheit des Centralkanals die Verhältnisse besonders bezüglich der Ganglienzellen normal erscheinen. Auffällig ist an den Vorderhörnern, besonders in der Cervicalanschwellung, zuerst *deren unbestimmte, an vielen Höhen gar nicht sofort zu bestimmende Grenze gegen die Vorder-Seitenstränge.* Man sieht nicht wie sonst die Vorderhörner durch ziemlich klare Linien, meist oder doch vielfach von Nervenfasern gebildet — von ihrer Umgebung geschieden, sondern die spongiöse Grundlage der Vorderhörner schiebt sich wie ein feinster Filz zarter, unentwirrbarer Fasern, mit ziemlich breitem Saume in das Stützgewebe der Vorder- und Seitenstränge hinein.

Die graue Substanz an den Rändern der Vorderhörner dichter, wird ungleich dicht in der Mitte und gegen die Gegend des Centralkanals hin. Dort besteht sie aus demselben aber viel weitmaschigeren lockeren Gewebe als am Rande, mit kleinen Wölkchen dichten Gewebes zwischenherein, ein Verhalten, das vollkommen dem makroskopischen Bilde entspricht und das Einreissen der betreffenden Partien beim Einschneiden erklärt. Auffallend ist ferner, *dass die Nervenfasern überhaupt spärlicher zu finden sind als in der Norm, insbesondere, dass die Züge von Axencylindern, welche die Vorderhörner von den weissen Strängen abscheiden und im Innern derselben die Ganglienzellengruppen trennen und begrenzen — theilweise nur schwach angedeutet sind, zum Theil auch ganz fehlen.*

Das Verhalten der Ganglienzellen der Vorderhörner ist ein verschiedenes. — Ich habe vom Cervicalmark ab bis hinab zum Conus medullaris keinen Schnitt bekommen, wo die Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen gänzlich gefehlt hätten: aber doch darf ich mit Bezug auf dieselben im Ganzen sagen, *es besteht in allen Schnitten im Cervical-Brustmark entweder eine Verminderung der Zahl nach oder die Zellen sind in Gestalt und Grösse reducirt* oder beide Verhältnisse finden sich zusammen.

Aus der Cervicalanschwellung finden sich auf einzelnen Schnitten an der medialen Seite statt der oberen Gruppe 1—3 verkleinerte Zellen. Dieselben finden sich meist in einem sehr dichten, ungewöhnlich lebhaft tingirten, von zahlreichen Kernen durchsetzten Gewebe. — Ebenso verhält es sich mit der medialen vorderen und hinteren Gruppe.

Die Ganglienzellen sind dann von der Grösse derer aus den Hinterhörnern oder es sind Körper, die von einer oft nicht mehr pigmentirten mittleren, leichten Anschwellung 2 oder 3 fast ebenso starke Axencylinder aussenden. Die Gesammtzahl *der erhaltenen Hirnganglienzellen schwankt von 5—15 für ein ganzes Vorderhorn,* die zur Hälfte des normalen Volumens reducirten eingerechnet.

Dabei kommt es vor, dass auf demselben Querschnitte sich in einem Vorderhorn mehr Ganglienzellen und in besserem Zustande erhalten haben als im anderen, wie auch die Vorderhörner desselben Schnittes in Umriss und Breite von einander verschieden sind. — Die schon berührte Abnahme der stärkeren Nervenfasern in den Vordersäulen sowie die qualitative und quantitative Reduction der Ganglienzellen macht den weiteren Befund sehr begreiflich, dass nämlich von den *Vorderhörnern wenige, von manchen Querschnitten fast gar keine Nervenfasern zur Bildung der vorderen Wurzeln ausstrahlen.*

Die Bilder, die an Querschnitten gewonnen werden, erhalten ihre Ergänzung und Bestätigung durch jene der durch die Vordersäule gelegten Frontalschnitte.

Wie schon bemerkt, sind fürs freie Auge die Vordersäulen auf dem Schnitte als zwei zur Umgebung wesentlich verdünnte Streifen erkenntlich. — Eine genaue Grenze zwischen grauer und weisser Substanz ist da noch weniger als am Querschnitte zu ziehen: Ein überaus feines, dünnes Gewebe schliesst die fast ausschliesslich longitudinal gestellten, als bipolar erscheinenden Ganglienzellen ein. — Dieselben sind in ungleicher Dichtigkeit in verschieden hochgelegten Querschnitten vorhanden. Die meisten haben schlanke, spindelförmige Gestalt, von ungleicher Grösse; doch sind nur wenige grosse vorhanden, die in ihrem Volumen 3—4 der kleineren Gattung entsprechen. Zwischen den Zellen finden sich im Gewebe der Vorderhörner zahlreiche vertical gestellte, glänzend punktirte Kerne, die durch ihre lebhafte Tinction den Vordersäulen eine stärkere Färbung geben, obwohl dieselben Gebilde spärlicher auch in den weissen Strängen vorkommen. — Bei der Beurtheilung des objectiven anatomischen Befundes drängt sich die Frage auf: Sind die Veränderungen an den Ganglienzellen und deren Fortsätzen primäre oder secundäre?

Nimmt man ursprünglich active Veränderungen in den Ganglien der Vorderhörner, also motorischer Gebilde an, so bleibt jedenfalls die Beschaffenheit der spongiösen Substanz schwer zu erklären. Wie sollen primär erkrankte motorische Gebilde die Ernährung der sie ernährenden und stützenden Substanz beeinflussen? Wie sollen primär erkrankte Ganglienzellen eine Wucherung der Spongiosa nach der Peripherie hin, ferner offenbare physikalische Veränderungen desselben Gewebes in der Mitte der Vorderhörner, wo sich ja überhaupt die wenigsten Ganglienzellen finden — erklären?

Nimmt man dagegen in Uebereinstimmung mit der Beschaffenheit der Spongiosa bis gegen den Centralkanal und die Formatio reticularis hin — an, dass die Stützsubstanz das Ersterkrankte sei, so wird die Auffassung wesentlich einheitlicher.

Ich kann mir nach diesem Befunde eines abgelaufenen Falles nicht erlauben zu sagen, dass es sich hier um eine Entzündung im engeren Sinne handele, aber doch, dass eine formative Reizung bestand, als deren

Residuen Atrophie und ungleiche Verdichtungen im Gebiete der feinsten Maschen und Stützfasern zu betrachten sind —; mit anderen Worten: umschriebene, auf das erweiterte Gebiet der Vorderhörner beschränkte Sklerosen mit mehr oder weniger verbreiteter Atrophie.

Von diesen Annahmen aus lässt sich das Verhalten der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze eher deuten. Eine narbige Compression wird an der Stelle der grössten Verdichtung die Ganglienzellen am meisten schädigen, ebenso wie an den atrophischen Partien der Mangel des stützenden und gefässhaltigen Gewebes; daher die nach Zahl und Grösse beschränkten Zellengebilde, daher die rareficirten Nervenfasern, deren Fehlen der geringen Zahl der Ganglienzellen entspricht, daher auch die spärlichen Fasern zu den vorderen Nervenwurzeln.

Die genauen Befunde nach Poliomyelitis subacuta sind noch spärlich. — Zusammengehalten mit dem Ergebniss der Untersuchung von Rückenmarken nach jahrelang überstandener acuter Lähmung, wo in ganz fibrös degenerirten Vorderhörnern die Ganglienzellen ganz fehlen — ist der vorliegende Fall eine gewiss nicht werthlose Ergänzung, da er nach kaum ½jähriger Dauer zur Obduction gelangte und damit gestattete, die Verhältnisse unserer Erkrankung auf halbem Wege zwischen Beginn und völligem Ablaufe des Leidens zu fixiren.

Anzufügen bleiben noch der Befund des einen von mir untersuchten Ischiadicus und des Zustandes der atrophischen Musculatur.

Von dem gehärteten Ischiadicus wurden Quer- und Schrägschnitte angelegt.

Die Querschnitte boten überwiegend eine durchaus normale Vertheilung der Nervenfasern. Nur in kleinen umschriebenen Herden ist die Substanz des Perineuriums verdickt und die einzelnen Nervenfasern dadurch von einander gedrückt und der Raum für die Markscheide verkleinert.

Die Muskelpräparate wurden aus dem Quadriceps femoris entnommen. Die Muskelfasern sind durch ein lockeres weitmaschiges, kerndurchsetztes Sarcolemma getrennt. Die Primitivbündel der Zahl nach meist fettig degenerirt, so dass die normale Bildung desselben im Ganzen zerstört ist und die veränderten Bündel auf Längs- und Querrichtung einreissen und sich trennen.

Die Dicke der einzelnen Fasern ist je nach Breiten- und Längendegeneration wechselnd, wodurch die Bündelhaufen ein spindelförmiges Ansehen bekommen. In den Gebieten grössten Zerfalls ist das anliegende Sarcolemm vielfach gewuchert.

Die Diagnose des Falles bot bei genauer Analyse der einzelnen Symptome keine bedeutenden Schwierigkeiten; nur die heftigen Schmerzen, welche dem Kranken noch peinlicher waren als die zunehmenden Lähmungserscheinungen, konnten ab und zu die Annahme stören, dass es sich im Wesentlichen nur um eine Erkrankung der grauen Vordersäulen handle.

Die Lähmung, mit der nach der Anamnese, soweit die Sache in unserer Beobachtung zu verfolgen war, die Atrophie der Muskeln parallel ging, erfasste in gleicher Weise symmetrisch Arme und Beine, ohne ein überwiegendes Ergriffensein einzelner Gruppen von Muskeln von einer Seite. Diese atrophischen und paretischen Muskeln standen, soweit die Degeneration es gestattete, unter dem Willensimpulse, während die Reflexe, die ja

im Rückenmarke selbst zur Auslösung gelangen, vollständig in Wegfall gekommen waren.

Das Fehlen von ataktischen Coordinationsstörungen, die Sicherheit, mit der, wenn auch langsam und schwach, alle intendirten Bewegungen ausgeführt wurden, schloss sklerotische Processe in den Leitungsbahnen zum Gehirn aus.

Die vollständig erhaltene Sensibilität und zwar in allen Qualitäten der Empfindung liess auch eine Affection der Hinterstränge ausschliessen.

Der Process hielt sich auch in der letzten Zeit des Lebens lediglich an das Rückenmark. Zeichen irgend welcher bulbärer oder centraler Erkrankung fehlten auch in den leisesten Andeutungen. Die Sinne, die Intelligenz blieben bis zu Ende ungestört.

Diese Beschränkung, in Verbindung mit der symmetrischen Affection der Musculatur und dem gänzlichen Fehlen der Reflexe liessen den Fall von der Muskelatrophie, resp. Bulbärparalyse ebenso bestimmt abgrenzen.

Eine Betheiligung der Seitenstränge war nicht wohl anzunehmen, da die dort so prägnant vorkommenden Contracturen, Steifigkeit einzelner Muskelgruppen neben gesteigerten Reflexen der erkrankten Theile in unserem Falle fehlten.

In Verbindung mit der völlig erhaltenen Sensibilität war das Fehlen von Störungen in der Thätigkeit der Sphinkteren, sowie das Nichteintreten von Decubitus sehr wichtig, um die Diagnose auf Poliomyelitis anterior subacuta zu bekräftigen und von chronischen Processen in den hinteren Seitensträngen zu trennen.

Dass eine Betheiligung der Rückenmarkshäute anzunehmen war, ging aus den ungewöhnlichen Schmerzen, sowie den Parästhesien hervor, die sich mit den Schmerzen steigerten.

Da die Meningitis überwiegend das Brustmark betraf, so blieben die Sphinkteren frei.

Die Knötchen auf den entzündeten Rückenmarkshäuten war ich geneigt für Tuberkel zu halten, besonders im Hinblick auf die finale Eruption von Miliartuberkeln auf der Pleura. Doch würde dann auch Meningealtuberculose an der Basis des Gehirns aufgetreten sein, die sich irgendwie klinisch hätte verrathen müssen. Allein diese Annahme kann im Hinblick auf das bis zu Ende absolut freie Sensorium des Kranken nicht wohl zugelassen werden. Was mich ferner die Knötchen nicht als Tuberkel deuten lässt, ist ein ganz analoges bei Leyden angeführtes Vorkommen solcher Knötchen bei Meningitis chronica, wo die genaue Untersuchung dieser Gebilde dieselben den Psammomen zuwies.

Nachdem in der Degeneration der grauen Vordersäulen die fast dogmatisch gefasste anatomische Formel für die acute und subacute spinale Lähmung mit Muskeldegéneration gefunden und dem Anscheine nach als zweifellos gültig angenommen war, war es nicht wenig befremdend, dass im Centralblatt für Nervenkrankheiten 1879 ein so zuverlässiger und erfahrener Beobachter wie Eisenlohr gelegentlich eines ähnlichen Falles, wo die anatomischen Rückenmarksveränderungen fehlten, von der „äussersten Rarität sicherer, positiver Rückenmarksbefunde“ sprechen konnte. Es hat mich dies veranlasst, eine Abbildung aus den beschriebenen Vorderhörnern meiner Präparate zu geben.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

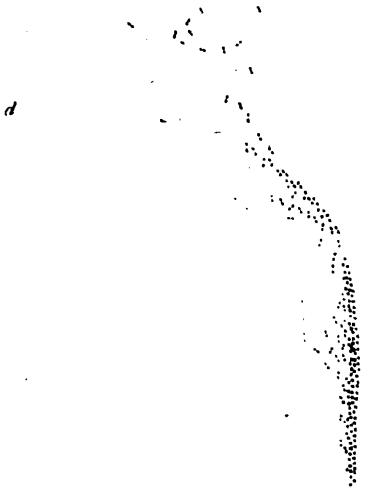


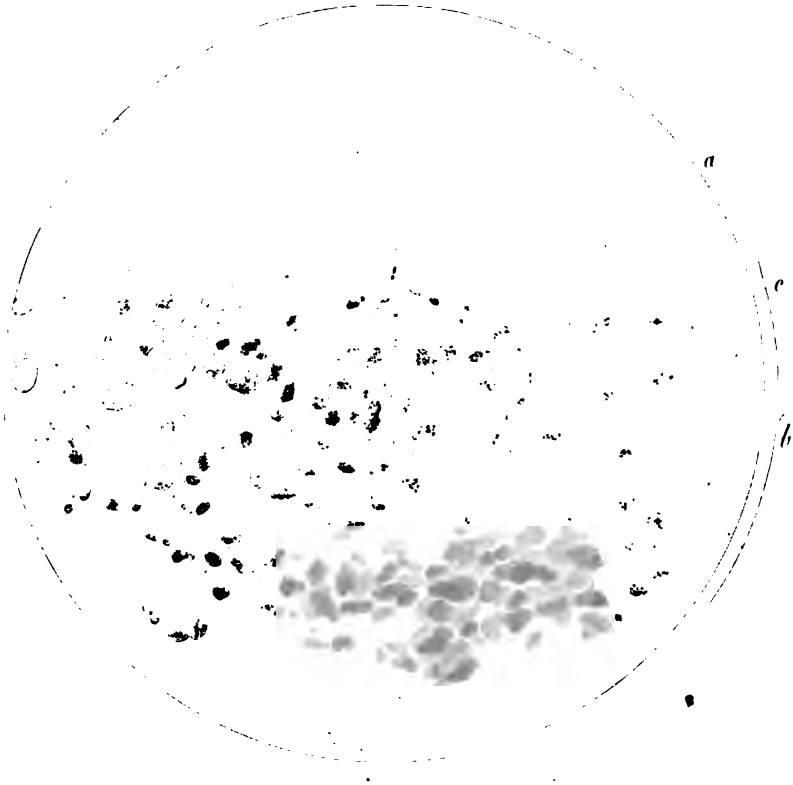
Fig. 3.

Eberth, Mycotische Processe.

Lith. Anst. v. [illegible]

[illegible] E.C.W. Vogel [illegible]

Fig. 4.



Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 8.

Fig. 2.

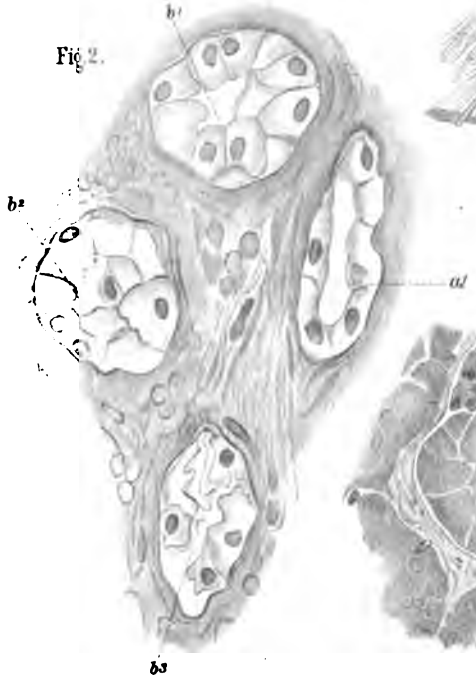


Fig. 5.

Fig. 3.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig 4.

Fig 7.

F.C.W.Vogel

Fig. 10.

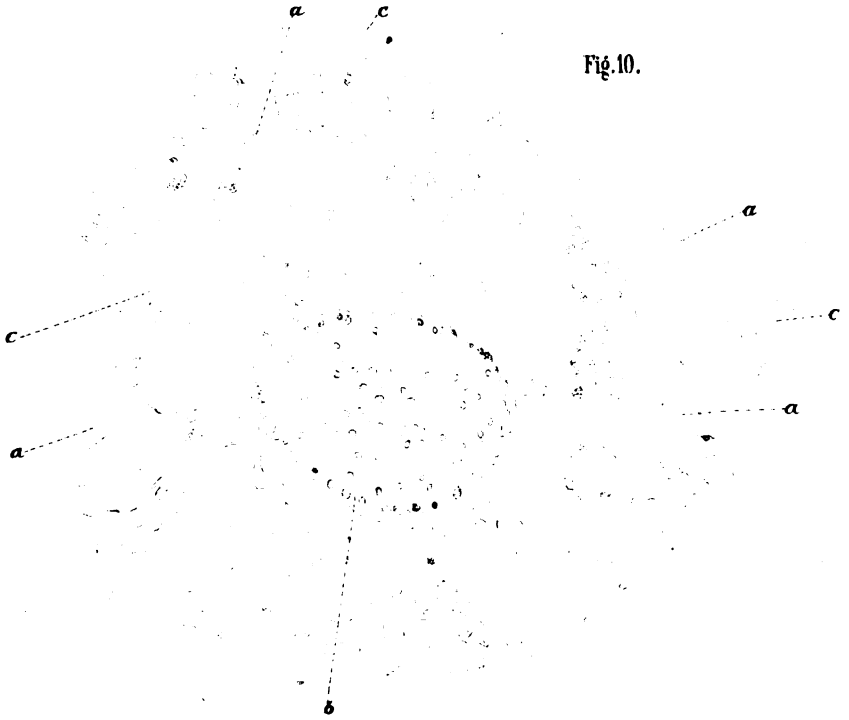
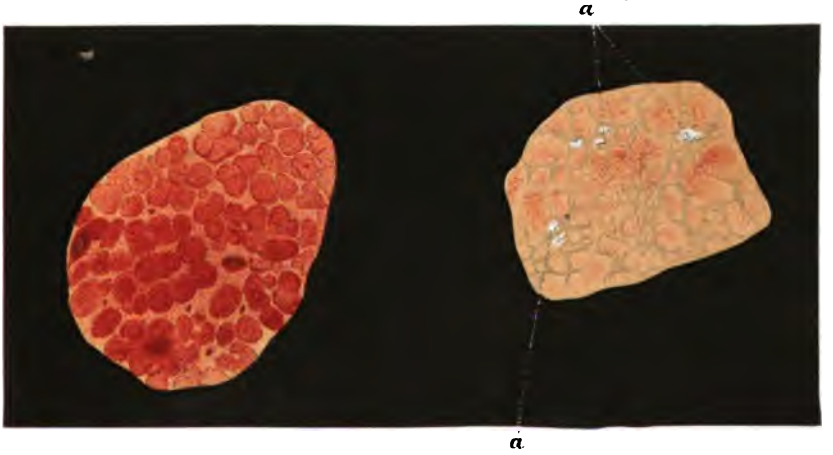


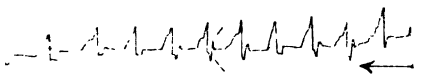
Fig. 9.

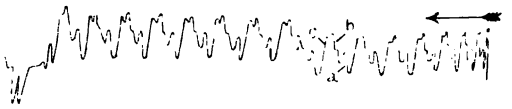
Fig. 6.



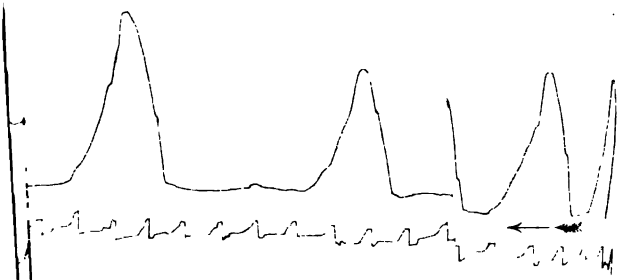
Ebstein, Diabetes.

F.C.W. Vogel

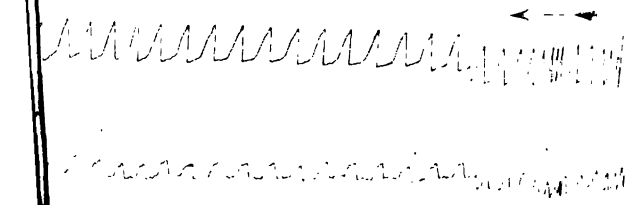




XV.



XVI.



Oscar Fürstenau, Leipzig.

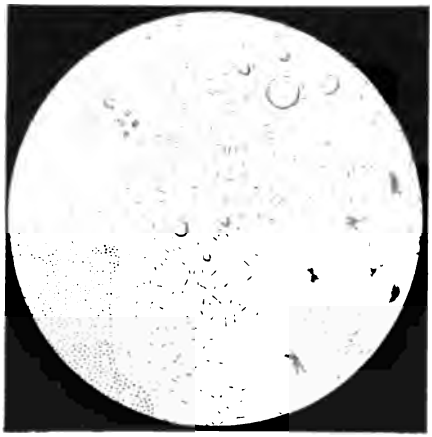


Fig. 1.

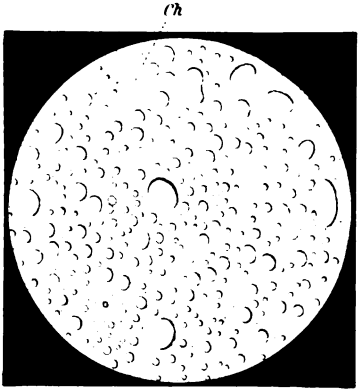


Fig. 2.

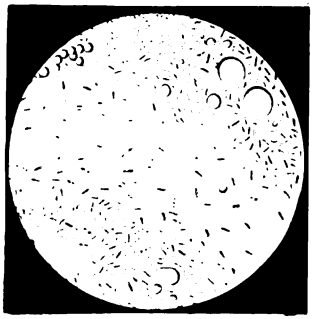


Fig. 3.

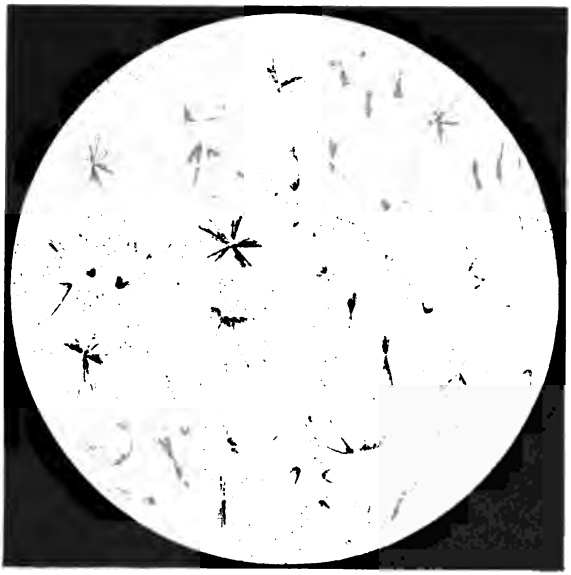
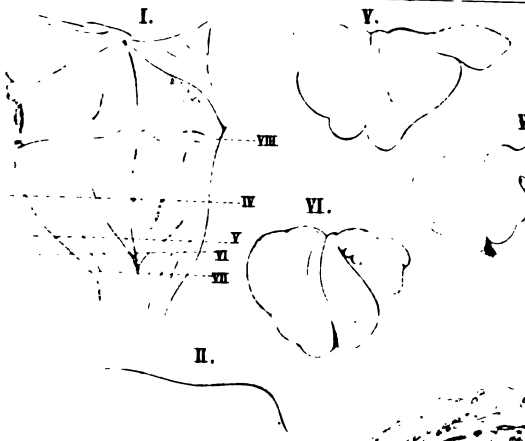
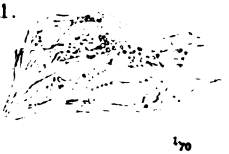
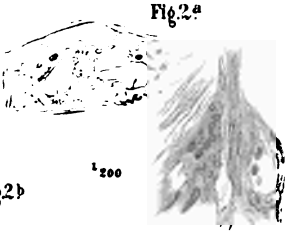


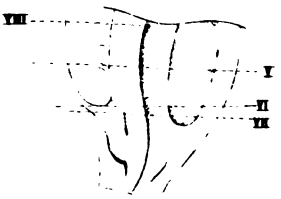
Fig. 4.

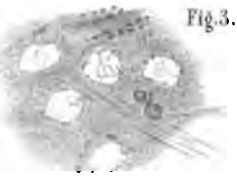
Uffelmann, Fäces F. C. W. Vogel

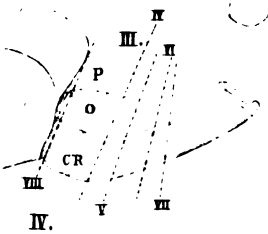












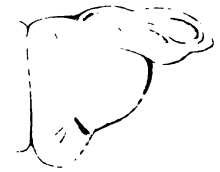
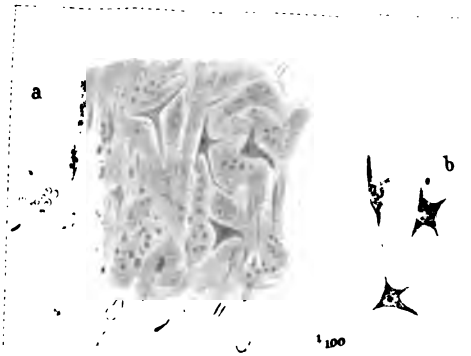
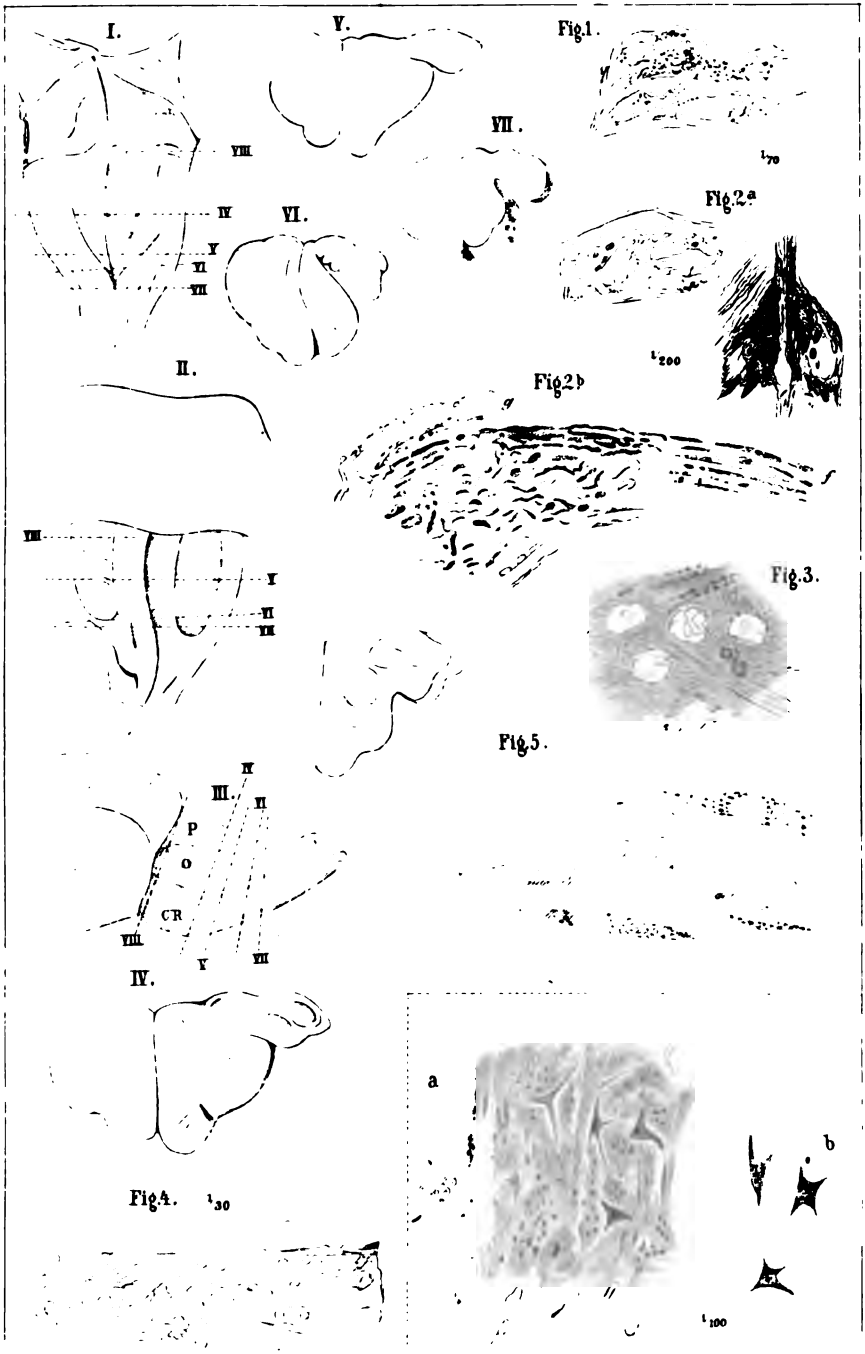


Fig. 4. 1/30



Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.



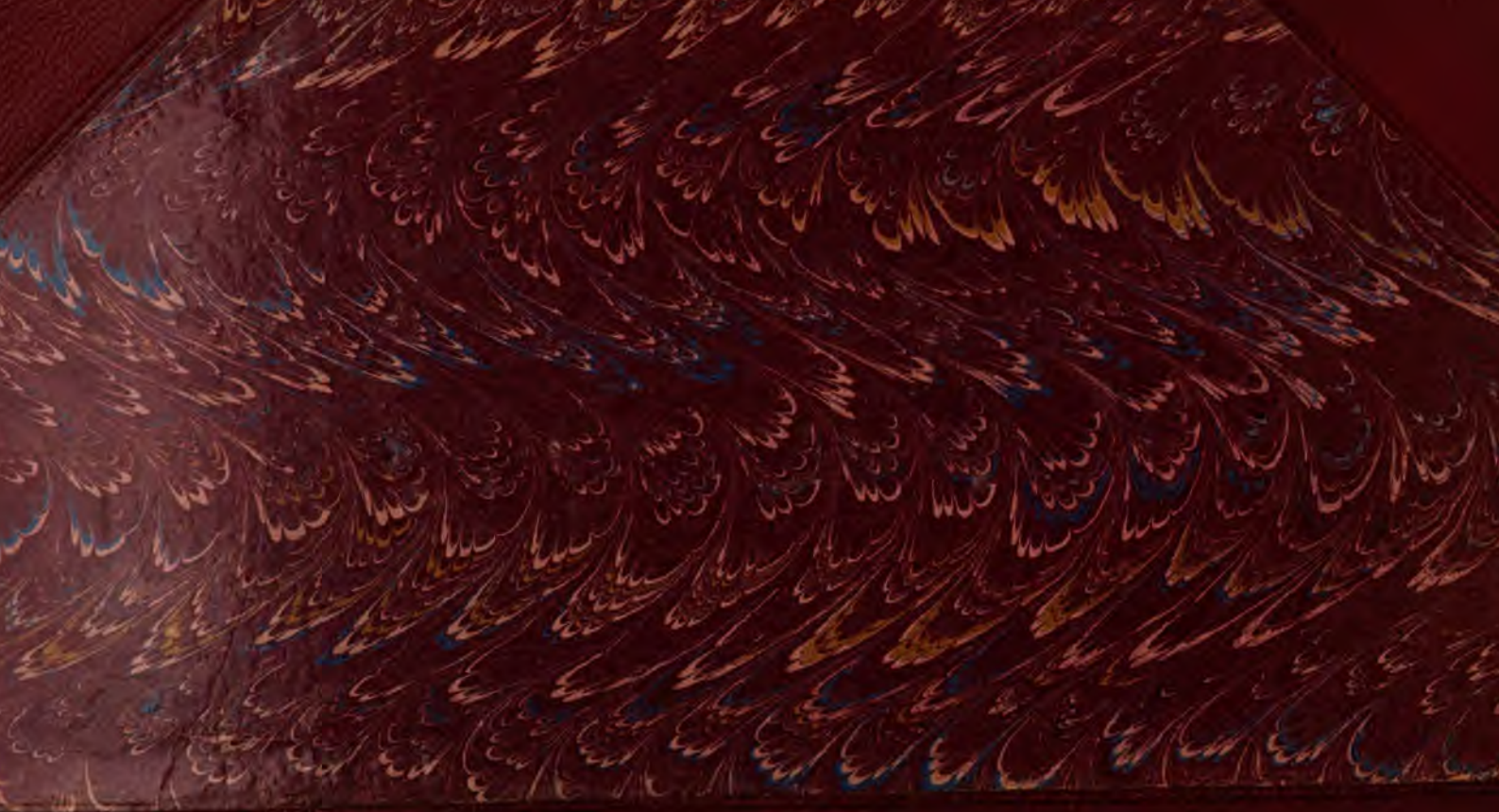
Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.28 1881	Deutsches Archiv für klinische Medizin.	8896

8896

University of Calif[illegible] [illegible]als